

1973

JEAN CLAUDE MARZEC

ancien externe des hôpitaux

**ETUDE DES
HEMATOMES
RETROPLACENTAIRES**

A la clinique gynécologique-Obstétrique du C.H.U. d'Amiens
A propos de 57 cas en série continue 1964 - 1972

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

21 Juin 1973

Président du jury : Mr le Professeur M. VITSE

Juges :

Mr le Professeur agrégé J. BAILLET

Mr le Professeur agrégé HUANG-NGOC-MINH

Mr le Professeur agrégé J. C. BOULANGER



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545911_0002

1973

JEAN CLAUDE MARZEC

ancien externe des hôpitaux

**ETUDE DES
HEMATOMES
RETROPLACENTAIRES**

A la clinique gynécologique-Obstétrique du C.H.U. d'Amiens
A propos de 57 cas en série continue 1964 - 1972

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

21 Juin 1973

Président du jury : Mr le Professeur M. VITSE

Juges :

Mr le Professeur agrégé J. BAILLET

Mr le Professeur agrégé HUANG-NGOC-MINH

Mr le Professeur agrégé J. C. BOULANGER

A mon épouse.

A Sophie, ma fille.

A mon Grand-Père

A mes Parents

Vous avez toute mon affectueuse gratitude
pour ce que vous avez fait pour moi.

A mes Beaux-Parents

En témoignage de mon affection.

A mes Frères

A mes Beau-Frère et Belles-Soeurs

A toute ma famille

A tous mes Amis.

A Monsieur le Professeur Michel VITSE

Professeur de Clinique Obstétricale et Gynécologique
Gynécologue - Accoucheur des Hôpitaux.

Vous avez accepté de présider le Jury de
cette thèse,

Vous nous avez inspiré le goût de l'Obsté-
trique et nous avons pu bénéficier de
votre enseignement et de l'étendue de vos
connaissances par un exercice quotidien
dans votre Service.

Puissiez-vous trouver en ce travail l'ex-
pression de ma reconnaissance et de mon
profond respect.

A Monsieur le Professeur Agrégé Jean BAILLET

Maître de Conférences Agrégé de Médecine Expérimentale
et comparée.

Médecin des Hôpitaux.

Tout au long d'une année d'Externat passé
dans le service de Médecine "A", nous avons
à votre contact découvert la Médecine et
nous avons encore en mémoire quelques uns
de vos diagnostics fâmeux.

Soyez assuré de notre profond respect et
de toute notre sympathie.

A Monsieur le Professeur Agrégé HÒANG-NGOC-MINH

Agrégé de Gynécologie - Obstétrique

Maître de Conférences agrégé associé en
Anatomie-Pathologie.

Votre aide à la réalisation de ce travail
nous fut un précieux secours.

Nous avons bénéficié de votre enseignement
éclairé au cours de nos études ;

Nous vous en remercions très respectueuse-
ment.

A Monsieur le Professeur Agrégé Jean-Charles BOULANGER

Gynécologue - Accoucheur des Hôpitaux.

Votre dynamisme et votre foi en l'Obstétrique
sont pour nous un exemple.

Nous avons bénéficié de vos conseils éclairés
pour l'élaboration de ce travail.

Veuillez trouver, en cette thèse au-delà de
tout conformisme, l'expression de ma sympa-
thie et de mon profond respect.

- Aux Chefs de Cliniques-Assistants de la Clinique
de Gynécologie - Obstétrique

Monsieur le Docteur V. BOUCHEZ
Monsieur le Docteur H. DUFERMONT
Monsieur le Docteur A. MANELA

- A Madame le Professeur Agrégé VENDRELY

Maître de Conférences Agrégé
Biologiste des Hôpitaux.

- A Madame le Docteur NGUYEN-THI-LONG

Diplômée de Gynécologie Médicale.

- A mes Camarades du C.E.S. de Gynécologie-Obstétrique

Mademoiselle le Docteur N. BENAY
Madame le Docteur F. DEVIMES
Monsieur le Docteur SAINTGREGOIRE
Mademoiselle P. BOUDOU
Monsieur J. CHAUMONT
Monsieur P. VERHOEST

- A Monsieur P. FERMONT
Monsieur LIBER

- Au personnel de la Maternité.

A Monsieur le Docteur SILBERBERG

Ancien Assistant Chef de Clinique
Chef de Service de la Maternité de SOISSONS
Gynécologue - Obstétricien des Hôpitaux.

Nous n'oublierons jamais le stage fait en votre
service de Maternité de Château-Thierry.
Soyez assuré de mon profond respect et de
toute ma gratitude.

A Monsieur le Docteur NGUYEN-PHU-THANH.

I N T R O D U C T I O N

Parmi les accidents du troisième trimestre de la grossesse, l'hématome rétro-placentaire est une cause fréquente dont l'origine est encore mystérieuse.

Les différentes terminologies de ce syndrome sont anatomiques : hémorragie rétro - placentaire ou décollement prématuré du placenta normalement inséré (D.P.P.N.I.). Le terme d'apoplexie utéro-placentaire proposé par COUVELAIRE en 1911 préjugait d'une étiologie vasculaire. Il est actuellement réservé aux formes graves de ce syndrome. Le décollement prématuré du placenta normalement inséré désigne un décollement du placenta avant l'accouchement lui-même lorsque le placenta est normalement inséré, bien que l'association avec l'insertion basse du placenta soit possible.

Ce décollement prématuré quelle que soit son étiologie a pour conséquence anatomique l'hématome rétro-placentaire et une interruption brutale de la circulation foeto-maternelle compromettant ainsi la vitalité foetale selon l'importance du décollement.

En même temps, un syndrome maternel complexe plus ou moins intense va se développer. Son aboutissement réalise deux complications redoutées de l'obstétricien :

- l'hémorragie par troubles de la crase sanguine
- l'anurie.

Le but de ce travail est de rapporter l'expérience clinique acquise en 9 années dans le service de Clinique Gynécologique - Obstétricale du C.H.U. d' AMIENS (Monsieur le Professeur M. VITSE) en matière de D.P.P.N.I.

H I S T O R I Q U E

C'est au début du XIXe siècle qu'est individualisé le D.P.P.N.I. par RIGLEY en 1811 qui différencie les " hémorragies inévitables " du placenta inséré bas des " hémorragies accidentelles " de l'hématome rétro-placentaire. BAUDELOCQUE en 1832 décrit le siège rétro-placentaire des " hémorragies cachées " et décrit le premier la cupule rétro-placentaire.

Auparavant, ce syndrome avait été reconnu pour la première fois par Louise BOURGEOIS, sage-femme de Marie de Médicis en 1609.

En 1892, PINARD et VARNIER complètent la description de l'hématome rétro-placentaire le situant exactement dans la caduque sérotine.

Jusque là les hypothèses pathogéniques étaient essentiellement mécaniques.

Le grand mérite de COUVELAIRE en 1911 est de montrer que l'hématome rétro-placentaire n'est pas un accident local mais la manifestation vasculaire d'une maladie générale. Il décrit les lésions de type apoplectique, diffusées à toute la sphère génitale auxquelles les auteurs anglo-saxons reconnaissent le nom de " COUVELAIRE disease ".

C'est dans la thèse de PORTES en 1922 que ses conceptions sont résumées :

" Dans certains cas exceptionnels le décollement prématuré du placenta résulte d'un traumatisme externe. Il ne semble pas dans ce cas y avoir apoplexie.

Dans l'immense majorité des cas, au contraire, le décollement prématuré du placenta et l'apoplexie utéro-placentaire relèvent d'une même cause de nature vraisemblablement toxique."

Partant de ces constatations anatomo-pathologiques et considérant que l'utérus n'avait plus de valeur fonctionnelle, COUVELAIRE inaugura l'ère du traitement chirurgical du décollement prématuré du placenta normalement inséré : la césarienne, souvent suivie d'une hystérectomie.

Il faut attendre le Congrès de 1937 avec les interventions de WEYMERSCH et SNEOCK, DE SNOO, KOWOER et SOLOMONS qui apportèrent des statistiques confirmant les déboires du traitement chirurgical et imposèrent un traitement médical. (143 - 49)

Cette tendance prévaut encore aujourd'hui, la solution chirurgicale étant réservée à des cas bien précis comme nous le montrerons dans notre chapitre de thérapeutique.

Du point de vue étiopathogénique, peu de progrès ont été réalisés depuis COUVELAIRE : de nombreuses hypothèses d'origine immunologique, carence en acide folique, syndrome d'hypotension statique, ont été avancées et fréquemment démenties. (16-37-69-151)

C 'est actuellement l'étude des complications hémorragiques et rénales qui bénéficie le plus des moyens d'investigations modernes :

- tests hématologiques (1-5-66-90)
- microscopie électronique (65-96)
- techniques immunologiques (151 - 96)

Les progrès sont réels et ont rapidement trouvé des applications thérapeutiques physio-pathologiques.

ETUDE DES CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES
DES HEMATOMES RETRO_PLACENTAIRES

FREQUENCY



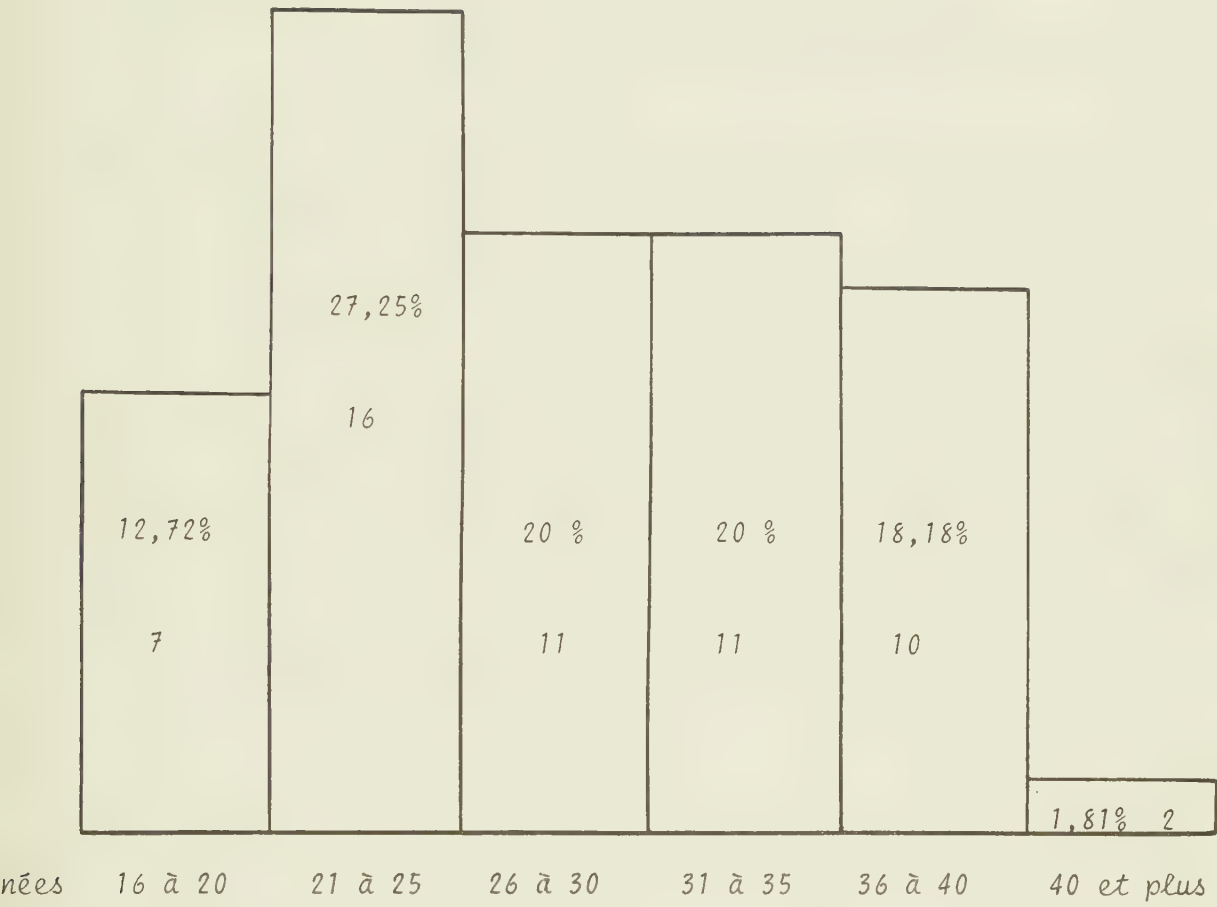
Nous avons observé 57 hématomes rétro-placentaires sur 6733 accouchements ce qui correspond à un pourcentage de 0,84 %. Nous avons relevé différentes statistiques données par des auteurs :

- THOULON et STEINER 0,26 %
- MERGER 0,20 %
- DUMONT 0,18 %
- HAYNES 0,78 %
- GHOSN et KHALIFE 0,36 %
- DE VALERA 2,7 %
- GRUENWALD, LEVIN et YOUSEN 2,8 %
- GROSIEUX observe un pourcentage croissant :
 - . de 1939 à 1947 0,26 %
 - . de 1948 à 1957 0,55 %
 - . de 1958 à 1963 0,70 %

Cette augmentation du pourcentage est attribuée par cet auteur à un meilleur dépistage des hématomes rétro-placentaires et à l'augmentation de fréquence des cas de labilité tensionnelle.

D'autre part, nous avons constaté aussi une augmentation de fréquence des hématomes rétro-placentaires. Quatre cas furent traités en 1964, quatorze en 1972. Cette augmentation de fréquence peut être due à la meilleure orientation des gestantes pathologiques mais aussi peut-être à une recrudescence des accidents de type toxémique actuellement.

AGE



La majorité des parturientes qui présentaient un décollement prématuré du placenta normalement inséré avaient moins de 35 ans (80%) avec un maximum entre 20 et 30 ans (57,25%).

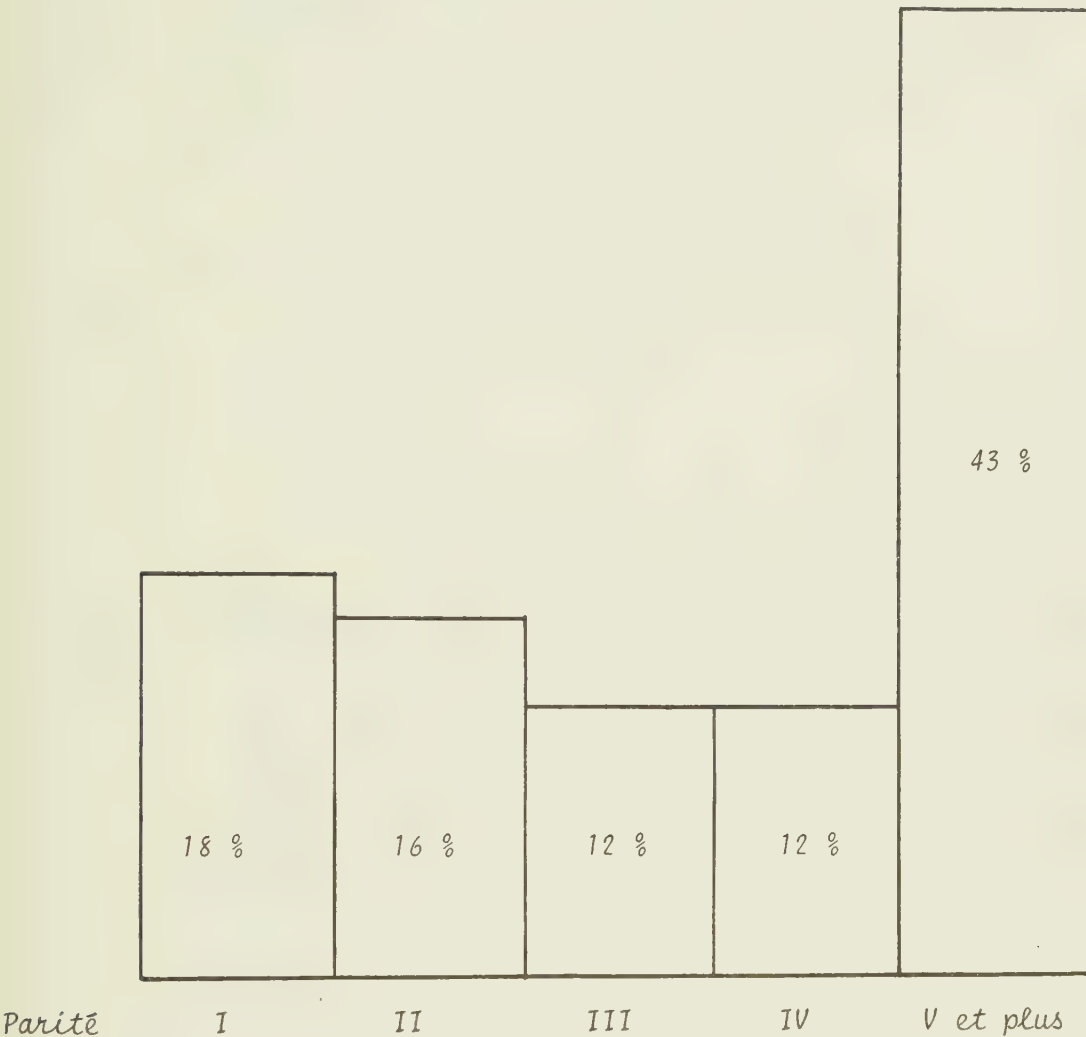
Ces chiffres sont concordants avec les statistiques récentes de :

HAYNES 68 % de 20 à 30 ans

GROSIEUX 58,6 % d'un âge inférieur à 30 ans.

Bien que THOULON et STEINER trouvent une fréquence plus grande après 30 ans, 51 %, nos résultats sont donc concordants avec les grandes statistiques de BEIBER (8), DARO (33), et Collaborateurs, ROUCHY et GROSIEUX, qui prouvent que la plupart des hématomes rétro-placentaires surviennent entre 20 et 29 ans, décade qui correspond à l'âge de procréation maximum des femmes, ce qui enlève toute valeur significative à la notion d'âge pour Madame MENKES (thèse PARIS 1961 n° 209).

PARITE



La lecture de ce diagramme montre à l'évidence que l'hématome rétro-placentaire atteint plus fréquemment la multipare que la primipare. En effet, 82,5 % des femmes sont des multipares, mais la fréquence de l'atteinte des primipares n'est pas négligeable puisqu'elle représente 18 %.

La majorité des auteurs publient des chiffres équivalents bien que le pourcentage de primipares soit en général plus élevé :

- BIEBER 22 % primipares
- DARO 32,2 % primipares
- THOULON et STEINER 30 %
- DUMONT 32 %.

La multiparité apparaît en contre-partie plus fréquente avec une majorité de grandes multipares, 43 % ont eu plus de 5 grossesses. HAYNES en trouve 30 %. Ainsi sans confirmer la courbe de KOTSALO (83) qui montre une augmentation croissante des hématomes rétro-placentaires avec la parité et de façon directement proportionnelle, nous retrouvons des notions bien classiques :

- 18 % sont des primipares
- 28 % sont des secondi-tercipares
- 55 % des multipares.

Nous n'avons pas retrouvé de primipares âgées dans cette série bien que cette notion soit classique :

- 18 % pour Madame MENKES
- 28 % pour VERMELIN et BRAYE.

TERME



erme 6ème mois 7ème mois 8ème mois 9ème mois à terme en travail

Ce tableau nous montre que la majorité des hématomes rétro-placentaires se produisent dans le dernier mois de la grossesse avec une majorité vers la quarantième semaine. Cet accident survient rarement pendant le travail et à terme (22,7 % de nos cas).

Ceci est en accord avec les chiffres cités par GROSIEUX et ROUCHY, pour qui l'âge optimum de survenue de l'hématome rétro-placentaire est le huitième mois (37% des cas). A terme, ils notent 12,5 % des cas. Pourcentage équivalent à Madame MENKES qui cite 51 % des cas dans le huitième mois et à terme.

En ce qui concerne les D.P.P.N.I. survenant avant le 3ème trimestre, la fréquence est faible mais relativement constante pour toutes les statistiques. 8,7 % dans notre série :

- 5 % pour Madame MENKES
- 2,66 % pour ROUCHY et GROSIEUX.

Nous n'avons pas retrouvé de D.P.P.N.I. avant le 5ème mois et les observations d'hématome rétro-placentaire à 4 mois et demi sont des circonstances exceptionnelles. PALLIEZ et DELECOUR ont publié l'observation de 5 hématomes rétro-placentaires à 4 mois - 4 mois et demi de grossesse qui avaient le même tableau clinique et les mêmes complications évolutives que les hématomes rétro-placentaires classiques. (121)

E T I O L O G I E

Les causes du décollement du placenta normalement inséré sont les suivantes :

I - LE TRAUMATISME

Le traumatisme joue un rôle certain dans la genèse des hématomes rétro-placentaires. LELONG a pu recueillir 15 cas où cette cause pouvait être invoquée. VORON a rapporté une observation très nette. Certains auteurs (PERI, H. SPENCER, BONNAIRE) ont incriminé les émotions vives. La brièveté du cordon, la grossesse gémellaire, l'hydramnios, la version par manoeuvre externe ont été signalés comme pouvant provoquer le décollement prématuré du placenta. (2-20-52-113).

Le traumatisme a semblé être dans 7 observations l'élément déterminant de l'hématome rétro-placentaire. Voici le résumé succinct de ces observations :

Observation n° 1

25 ans ; quatrième pare. Aucun antécédent pathologique. Hospitalisée 15 jours, à 6 mois de grossesse pour menace d'accouchement prématuré après une chute sur l'abdomen ayant entraîné des douleurs lombaires violentes. Absence de bruits du coeur, métrorragies de faible abondance ; tension artérielle 12/7. Absence d'albuminurie. Expulsion d'un fœtus mort-né macéré d'une semaine ;

placenta, siège de multiples cupules avec important hématome rétro-placentaire. Aucun élément de dysgravidie au bilan de suites de couches.

Observation n° 2

20 ans ; primipare. Accident de voiture à 6 mois de grossesse avec fracture des branches ischio-pubiennes et hématome périnéal. Disparition des bruits du coeur ; albuminurie transitoire ; expulsion 3 jours après d'un fœtus mort-né. Placenta, siège d'un volumineux hématome rétro-placentaire.

Observation n° 3

20 ans ; primigeste. Hospitalisée à 6 mois de grossesse à la suite d'un accident de la voie publique avec polytraumatisme touchant le crâne, les membres supérieurs et l'abdomen. Bruits du coeur absents. Utérus tonique. Accouchement au troisième jour d'un fœtus mort-né. Le placenta est le siège d'un volumineux hématome rétro-placentaire occupant les trois-quarts de la surface. Le bilan vasculo-rénal et les suites de couches normaux.

Observation n° 4

23 ans ; primipare. Accident de la voie publique à 8 mois de grossesse avec fracture du bassin. Disparition des bruits du coeur. Hématurie ; traces d'albumine. Au cinquième jour, accouchement spontané d'un fœtus mort-né en début de macération. La délivrance montre la présence d'une cupule occupée par un volumineux caillot sur le placenta. Bilan vasculo-rénal normal.

Observation n° 5

24 ans ; deuxième pare. Hospitalisée une heure après un accident de voiture au cours du huitième mois de grossesse pour hypertonie utérine et métrorragies. Contusions multiples bénignes. Bruits du coeur absents. Expulsion rapide d'un fœtus mort-né frais. Hémorragie grave de la délivrance avec transfusion. Troubles de la coagulation traités par héparinothérapie. Suites de couches normales.

Bilan vasculo-rénal normal.

Observation n° 6

24 ans ; troisième pare. Hospitalisée en urgence, choquée à la suite d'un grave accident de la voie publique au cours du huitième mois de grossesse. Après réanimation intensive et devant l'évidence d'une hémorragie intra-abdominale grave, une laparotomie est décidée : elle montre à côté d'une rupture de rate et des contusions du tube digestif, une rupture utérine latérale droite. L'utérus est contus et une hystérectomie sub-totale est décidée d'emblée. L'examen montrera un volumineux hématome rétro-placentaire ayant imprimé une cupule sur le placenta. Au cours de l'intervention elle présenta une coagulation intravasculaire disséminée spontanément régressive. Les suites opératoires furent simples.

Observation n° 7

22 ans ; deuxième pare. Accident de la circulation qui nécessite une hospitalisation de 4 jours. Quinze jours après, hémorragie importante, lors du huitième mois de grossesse. Disparition des bruits du coeur pendant le travail. Expulsion d'un mort-né frais de 2700 g. Le placenta est le siège d'un volumineux hématome rétro-placentaire. Tension artérielle 10/7. Absence d'albuminurie. Pas d'oedème des membres inférieurs. Bilan vasculo-rénal normal.

En raison de l'absence totale de signes de la série toxémique, on se doit de retenir la notion du traumatisme et de lui attribuer un rôle dans la genèse de cet hématome rétro-placentaire.

II - THEORIE INFLAMMATOIRE

La classique théorie inflammatoire retenue par BRINDEAU et BROUHA a aussi été admise par WEISS, SCKICKELE, FAURE et BIANCARDI; METZGER s'en fit un ardent défenseur; ces derniers ont décrit des lésions d'endométrite dans les cas de décollement prématuré du placenta. MASLOWSKY a pu même trouver du gonocoque au niveau de la caduque de la malade ; la sérotine congestionnée est friable, se laisse déchirer plus facilement ce qui provoque l'apparition d'une hémorragie.

Sur un total de 100 cas d'hématomes rétro-placentaires, prélevés dans une série de 30 000 accouchements de janvier 1944 à juillet 1957 à la Clinique Obstétricale de la Faculté de Médecine de NANCY, VERMELIN et BRAYE (169) ont noté seulement un cas où le facteur inflammatoire a pu être retenu. Ce pourcentage est à rapprocher des chiffres de CHASTRUSSE 0,35 %, de LE LAURIER 0,31 %.

Dans notre série, sur 57 cas nous n'avons pu en retenir aucun dans lequel le facteur inflammatoire est responsable de l'hématome rétro-placentaire.

III - LA NEPHROPATHIE GRAVIDIQUE

La néphropathie gravidique pour la plupart des

auteurs semble être le facteur déterminant.

En effet, l'hématome rétro-placentaire évolue presque généralement en association avec des signes de toxémie gravidique (albuminurie, hypertension), au point que l'on a pu parler pour le décrire " d'éclampsie hémorragique " par analogie avec cette autre complication brutale de la toxémie que constitue " l'éclampsie convulsion ".

Dans la série de 200 cas de décollement prématuré étudié à l'hôpital JOHNS HOPKINS de BALTIMORE, on a relevé 94 cas soit 47 % comportant des signes d'hypertension avant l'apparition du décollement prématuré du placenta ; dans 1,5 % des cas cet hématome rétro-placentaire est associé à l'éclampsie ; dans 21 % on note des signes de toxémie gravidique pure et dans 14,5 %, des signes de syndrome vasculo-rénal antérieur à la grossesse.

D'après VERMELIN et BRAYE, l'hématome rétro-placentaire se développe de préférence à la suite d'une néphropathie souvent fruste ou dissociée.

Dans leur série de 100 cas d'hématomes rétro-placentaires, ils n'ont relevé que 11 cas associés à une néphropathie complète ; par contre, 19 néphropathies étaient monosymptomatiques. Ils ont noté 3 cas de primipares âgées respectivement de 32, 35 et 37 ans qui ont associé l'épisode hémorragique à l'éclampsie convulsive.

Dans notre série, nous avons constaté sur 57 cas, 6 observations d'hypertension artérielle antérieure à la grossesse, soit 10,52 %. Nous avons observé 16 cas de toxémie gravidique qui se manifestaient soit par la triade classique soit au minimum par la présence d'un de ces trois signes : oedème des membres inférieurs, albuminurie ou hypertension artérielle antérieure à l'accident aigu ; ou encore dans un cas sur l'aspect anatomo-pathologique du placenta.

Dans 4 cas, il s'agissait d'un syndrome vasculo-rénal récidivant à chaque grossesse, dont une observation d'hématome rétro-placentaire récidivant. Dans ce dernier cas, l'hématome rétro-placentaire s'est compliqué d'une anurie des suites de couches.

IV - Cependant pour certains auteurs dont MORIN, dans cette association de néphropathie gravidique et d'hématome rétro-placentaire, la toxémie n'est pas la cause du décollement prématuré du placenta mais plutôt la conséquence. D'après MORIN (109), deux arguments plaident en la faveur de cette conception.

a) Tout d'abord l'apoplexie utéro-placentaire est un accident inopiné, d'apparition brutale sans que soient retrouvés non seulement les symptômes de la pré-éclampsie, mais même les manifestations d'une toxémie pré-existante. En effet dans sa série de 27 apoplexies utéro-placentaires survenues en 5 ans à la maternité de LARIBOISIERE, MORIN n'a jamais retrouvé d'albuminurie préalable ; il a noté une fois une hypertension artérielle manifeste et 3 fois seulement une augmentation de poids nettement supérieure à la normale. Pour tous les autres cas de sa série, l'albuminurie et l'hypertension ne furent retrouvées qu'au moment de l'accident. (109).

b) En second lieu, MORIN attire l'attention sur le fait que si la prophylaxie des consultations prénatales et spécialement l'institution du régime désodé chez toute femme enceinte porteuse de signes de toxémie a permis d'abaisser considérablement la fréquence de l'éclampsie, cette prophylaxie n'est pas parvenue à réduire le pourcentage d'accident de décollement prématuré du placenta normalement inséré.

CONCLUSION

Il est cependant classique avec VERMELIN et BRAYE de penser que la néphropathie gravidique semble être le facteur important dans l'étiologie de l'hématome rétro-placentaire.

Dans notre série de 50 observations d'hématomes rétro-placentaires non traumatiques, nous avons relevé :

- 43 observations dans lesquelles existait une albuminurie ;
- dans 30 observations, une tension artérielle dont la maxima supérieure ou égale à 15 était retrouvée ;
- 16 observations montraient des oedèmes des membres inférieurs ou une prise de poids supérieure à la normale ;
- et 16 observations montraient un fond d'oeil perturbé par la toxémie gravidique.

Ainsi l'hémorragie rétro-placentaire est donc un syndrome compliquant fréquemment la toxémie gravidique chez des femmes relativement âgées dépassant la trentaine et multipares de préférence.

TABEAU RECAPITULATIF DES ETIOLOGIES DES D.P.P.N.I.

I - Traumatisme	7 cas
II - H.T.A. antérieure à la grossesse	6 cas
III - Toxémie gravidique	
a) soit syndrome complet ou présence au minimum d'un de ces signes :	
- oedème des M.I.	
- albuminurie	
- H.T.A. antérieure à l'accident aigu	
- aspect anatomo-pathologique du placenta de toxémie	16 cas
b) soit syndrome récidivant à chaque grossesse (dont un cas d'H.R.P. récidivant)	4 cas
IV - Pyélonéphrite isolée	3 cas
V - Labilité tensionnelle isolée	3 cas
VI - Rôle de la prophylaxie :	
dans 7 cas, grossesse mal surveillée , avec prise de poids exagérée supérieure à 12 kg ou H.T.A. non corrigée	
VII- Total des associations avec l'insertion basse du placenta	7 cas
Antécédents de rétention d'oeuf mort, dysmaturité , abortum, au total :	14 cas
Terrain familial : mère éclamptique	7 cas
VIII - Sans cause classique (ni trauma, ni gestose) parmi lesquelles :	17 cas
- association avec placenta inséré bas	3
- syphilis	1
- menace d'avortement ou d'accouchement prématuré au cours de cette grossesse	3
- antécédents d'abortum , de rétention d'oeuf mort, de dysmaturité	6

ETUDE CLINIQUE DES 57 CAS
D'HEMORRAGIE RETRO-PLACENTAIRE

L'étude clinique de nos 57 observations d'hématomes rétro-placentaires n'est pas univoque et de nombreux tableaux furent réalisés.

A côté des formes typiques où les signes sont évidents et où le diagnostic ne se discute pas, nous avons noté de nombreux cas où le diagnostic fut hésitant du fait-d'un tableau incomplet- ou de la prédominance d'un signe ou de son aspect trompeur.

Plutôt que d'exposer nos observations, nous allons présenter sous forme de graphique les signes qui en font évoquer le diagnostic en discutant chacun d'eux.

TABLEAU DES RESUMES D'OBSERVATIONS

[illegible]

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Hémorragie	0	0	0	+	0	0	0	0	+	+	+	0	0	0	0
Troubles de la coagulation	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0
Anurie	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Cupule	pl.ét- mide	+	pl.ét- mide	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Perfusion	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Extraction instrumentale	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
césarienne				+											
Hystérectomie															
Fond d'oeil	NL	NL	St. IV	NL	NL	NL	St. III	NL	NL	NL	NL	St. I	NL	NL	NL
Bilan vasculo-rénal.	NL	NL	Patho- logique	NL	NL	NL	NL	NL	Sub- NL	NL	NL	Patho- logique	NL		

	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
Traumatisme	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:
	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:
	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:
	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:
Métrorragies	+	+	+	+	0	+	0	+	0	0	+	0	+	+	+
Douleur	+	+	+	+	0	+	0	+	0	+	+	0	+	+	+
	:	:	:	:	:	:	:	:	0 coma	:	:	:	:	:	:
Choc	0	+	+	0	0	+	0	+	0	0	+	0	0	0	+
Disparition des B.D.C.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	+
H.T.A.	+	+	0	0	0	0	0	+	+	+	+	0	+	+	0
Oedèmes	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	0	0	0	0	0
Albuminurie	+	+	+	+	+	+	0	+	+	+	0	+	+	+	+
Pseudo- contracture utérine	+	+	+	0	+	+	0	+	+	+	+	0	+	+	+
Enfant vivant	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	d.c.d. 5e j.	+	0
Durée du travail	2h	1h	1h	3h	4h		2h	1h	2h	2h	3h	11h			5h

	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
Hémorragie	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: +	: 0	: +	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0
Troubles de la coagulation	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: +	: 0	: +	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: +
Anurie	: +	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: +	: +	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0
Cupule	: +	: pl.li: mande	: +	: 0	: pl.li: mande	: +	: +	: +	: +	: +	: +	: +	: +	: +	: +
Perfusion	: 0	: +	: +	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: +
Extraction instrumentale	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0
Césarienne	: +	: +	: +	: +	: +	: +	: +	: +	: +	: +	: +	: +	: +	: +	: +
Hystérectomie	: +	: +	: +	: +	: +	: +	: +	: +	: +	: +	: +	: +	: +	: +	: +
Fond d'oeil	: Nl	: St. I:	: Nl	: Nl	: Nl	: Nl	: Nl	: St. I	: St. III:	: Nl	: Nl	: Nl	: St. I	: Nl	: St. I
Bilan vasculaire	: Patho-: logique	: Patho-: logique	: +	: Nl	: Pyélie: Pyélie	: Nl	: Nl	: Patho-: logique	: Patho-: logique	: Nl	: Nl	: Nl	: Sub-: Nl	: Nl	: Pyélie: Pyélie

Traumatisme	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45
	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:
Métrorragies	0	+	0	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0
Douleur	0	+	+	+	+	+	+	+	0	0	+	+	0	0	0
Choc	0	0	0	+	0	+	+	0	0	0	+	0	+	0	0
Disparition des B.D.C.	0	+	+	0	+	0	+	+	0	+	+	+	+	+	0
H.T.A.	+	0	+	0	+	0	+	+	+	0	0	0	+	0	+
Oedèmes	+	0	+	0	+	0	+	+	0	0	0	0	+	+	+
Albuminurie	0	+	+	+	+	+	+	+	0	+	+	+	+	+	+
Pseudo-contraction utérine	0	+	+	+	+	+	+	+	0	+	+	+	0	0	0
Enfant vivant	+	0	0	+	0	+	0	0	+	0	0	0	0	0	Brady- cardie
Durée du travail	30 mn	2h	8h		1h30	1h30	2h	1h		1h	3h	4h		6h	6h

	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45
Hémorragie	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: +	: 0	: 0	: +	: 0	: 0
Troubles de la coagulation	: 0	: +	: +	: 0	: 0	: 0	: +	: 0	: 0	: +	: 0	: +	: +	: 0	: 0
Anurie	: 0	: 0	: 0	: 0	: + diurèse conserv.	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: +	: 0	: 0
Cupule	: +	: +	: +	: +	: +	: +	: +	: +	: +	: +	: +	: pl. li. mande	: +	: +	: +
Perfusion	: 0	: 0	: +	: 0	: 0	: +	: +	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0
Extraction instrumentale	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: V.O.F.	: 0	: 0
Césarienne				: +											
Hystérectomie															
Fond d'oeil	: NL	: NL	: NL	: NL	: St. II	: NL	: NL	: St. III	: NL	: NL	: NL	: NL	: St. I	: NL	: NL
Bilan vasculo-rénal	: Patho- logi- que	: Patho- logi- que	: Patho- logi- que	: Patho- logi- que	: Patho- logi- que	: NL	: Sub- NL	: Patho- logi- que	: NL	: NL	: NL	: Sub- NL	: Patho- logi- que	: NL	: NL

	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57
Traumatisme	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:
Métrorragies	0	+	+	+	+	0	0	0	+	0	+	+
Douleur	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Choc	0	0	+	0	0	0	+	0	+	0	+	0
Disparition des B.D.C.	+	+	+	0	+	+	+	0	0	0	+	+
H.T.A.	+	+	+	+	+	+	0	+	0	+	0	0
Oedèmes	0	+	+	+	0	0	0	0	0	+	0	+
Albuminurie	+	+	+	+	+	0	+	+	+	+	+	+
Pseudo-contraction utérine	0	+	+	+	+	+	+	+	+	0		0
Enfant vivant	0	0	0	+	0	0	0	+	+	+	0	0
Durée du travail	1h30	30 mn	1h		30mn	45 mn	6h	12h		30mn		2h

	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57
Hémorragie	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0
Troubles de la coagulation	: 0	: +	: 0	: 0	: +	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: +	: 0
Anurie	: +	: 0	: +	: +	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0
Cupule	: +	: +	: +	: +	: +	: pl.li mande	: +	: +	: +	: +	: +	: +
Perfusion	: 0	: +	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0	: 0
Extraction instrumentale	: :	: :	: :	: :	: :	: :	: :	: :	: :	: :	: :	: :
Césarienne	: :	: :	: :	: +	: :	: :	: :	: :	: +	: :	: :	: :
Hystérectomie	: :	: :	: :	: :	: :	: :	: :	: :	: :	: :	: +	: :
Fond d'oeil	: St.I	: St.II	: St. I	: St.IV	: NL	: NL	: NL	: St. I	: NL	: NL	: NL	: NL
Bilan vasculaire rénal	: Patho- logi- que	: Pyélie	: Patho- logi- que	: Sub- NL	: NL	: NL	: Sub- NL	: Sub- NL	: Sub- NL	: Sub- NL	: NL	: NL

LES SIGNES FONCTIONNELS

I - LA DOULEUR

Dans sa forme aigue typique, l'hématome rétro-placentaire débute par une douleur abdominale brutale, très intense, localisée à l'utérus à type de crampe ou de torsion permanente exacerbée lors des contractions utérines.

Elle irradie dans la région lombaire, le dos, les cuisses.

Ces coliques utérines dont la violence est rarement rencontrée en d'autres syndromes obstétricaux, s'accompagnent parfois de lipothymies, de nausées, voire de vomissements qui peuvent être assimilés à l'irritation du système sympathique.

Cependant ces douleurs peuvent prendre un masque trompeur ; intermittentes, elles évoquent un travail hyperalgique lorsqu'on est à terme, ou bien une menace d'accouchement prématuré. 7 cas se sont ainsi présentés sous cette forme initiale. La douleur peut rester isolée et si les autres signes cliniques sont absents ou très frustes, le diagnostic ne sera fait qu'à l'examen du délivre.

Par contre, la douleur peut brutalement augmenter en intensité et le tableau se complète rendant aisé le diagnostic.

Nous avons relevé 35 fois la douleur à l'examen de nos 57 observations soit 63 %.

Madame MENKES relève une fréquence de 22 %

LEDALL 10 %

BIEBER 33,4 %

KOTSALO 17,5 %.

La différence d'appréciation d'un auteur à l'autre de ce signe reflète son aspect par trop subjectif.

II - LES METRORRAGIES

Le deuxième grand signe fonctionnel est représenté par les métrorragies noirâtres, de faible abondance à l'aspect de sang lysé avec des caillots noirâtres, classiquement " gelée de cassis ". Ces hémorragies ont parfois été contemporaines des douleurs ou décalées par rapport à elles. Leur valeur diagnostique est fondamentale.

Parfois cependant leur abondance et une note douloureuse peu marquée, évoquent le placenta inséré bas. Ce diagnostic différentiel est fréquent. LACOMME en rapporte un cas tragique. (84).

Nous verrons dans la physio-pathologie que cette hémorragie extériorisée est en partie liée à la zone d'insertion placentaire sur l'utérus.

L'association de l'hématome rétro-placentaire à l'insertion latérale voire marginale du placenta fut retrouvée 7 fois, soit 13,27 % de nos cas.

Dans ces observations, le diagnostic fut difficile confirmé par l'examen du délivre qui montrait à la fois un signe de BARNES et une cupule placentaire.

L'hémorragie extériorisée existait dans 38 cas soit 66,65 % :

3 fois, elle fut très abondante
16 fois, elle était de moyenne abondance
19 fois, elle était minime.

Nous avons retrouvé une hématémèse de faible abondance comme le signale MERGER et un hématome rétro-placentaire d'origine traumatique était accompagné d'une hématurie de faible abondance. Madame MENKES signale aussi une hématurie.

Ces hémorragies non génitales témoignent de la diffusion du processus hémorragique de l'apoplexie utéro-placentaire.

Tableau récapitulatif de la fréquence des signes
fonctionnels

Hémorragie + Douleur	48,2 %
Hémorragie	66,65%
Douleur	62,8 %

Au total, l'hémorragie est le signe d'appel le plus constamment retrouvé puisqu'il représente 66,65 % de nos cas.

Les chiffres cités par les auteurs sont concordants :

- DUMONT 50 %
- ROUCHY et Coll. 67%
- BIEBER 82,7 %.

L'association douleur - et métrorragie fut retrouvée 27 fois soit dans 48,35 % de nos cas, ce qui en fait une association significative.

Parmi les autres signes fonctionnels, nous avons cité précédemment les nausées et les vomissements, souvent associés à la douleur. En fait dans la pratique obstétricale courante, ces signes sont fréquemment rencontrés et ne peuvent avoir qu'une valeur d'orientation faible s'ils sont isolés. Cependant BIEBER leur accorde une valeur pronostique défavorable.

Par ailleurs une observation se présentait sous la forme d'une triple association : douleur, hémorragie et diarrhée profuse qui a duré 2 jours ; cette personne n'avait jamais présenté de pathologie digestive. On peut se demander si la diarrhée doit être rapportée ici à l'hématome rétro-placentaire.

LES SIGNES GENERAUX

1°) Le choc

Nous avons noté 18 fois soit 32,1 % des cas, une altération de l'état général.

Dans les cas les plus graves, il s'agit d'un choc par hypovolémie. La patiente, pâle, angoissée, couverte de sueurs, avec une apathie, voire une obnubilation, réclame une action thérapeutique immédiate.

La tension artérielle est effondrée parfois imprenable, mais parfois paradoxalement peu en rapport avec l'intensité des signes de choc ; le problème dans ce cas est de ne pas méconnaître une hypertension artérielle antérieure. Le pouls classiquement petit, filant, rapide, incomptable, misérable, est en fait assez fréquemment lent assez bien frappé ; c'est le pouls " cache-misère ".

De tels tableaux de choc ont été retrouvés 18 fois.

Fréquemment, nous avons noté une tension artérielle sub-normale, un pouls " rassurant ", malgré des hémorragies et une pâleur importantes. L'instabilité neuro-végétative des femmes gravides est certainement en cause. Il est cependant hors de notre propos d'attribuer ces manifestations à une seule instabilité psychique.

Le choc est apparu à chaque fois pendant le travail. (Les accidents de la délivrance seront étudiés ailleurs). Dans nos 18 observations, le choc fut contemporain de l'apparition des troubles dans 16 cas.

Il n'apparut en cours d'évolution de l'hématome rétro-placentaire que deux fois.

Il s'agissait :

- 6 fois de chocs évolués mais réversibles,
- 7 fois d'état de choc mineur avec chute de la tension artérielle entre 9 et 11 pour la maxima et pincement de la différentielle de 2 cm de mercure à 3 cm de mercure,
- 5 fois de manifestations fonctionnelles sans que la tension artérielle ne change.

Il faut noter que la rapidité et l'efficacité des thérapeutiques actuelles de réanimation traduisent la fréquence et l'intensité du choc, que les traités anciens associaient très fréquemment au tableau du D.P.P.N.I.

2°) Hypertension artérielle

L'augmentation transitoire de la tension artérielle est souvent rencontrée par ailleurs :

- 11 fois une augmentation de la tension artérielle concomitante de l'hématome rétro-placentaire fut retrouvée ;

- et 2 autres fois cet accès hypertensif fut constaté pendant les suites de couches.

3°) Oligurie

Une oligurie initiale fut retrouvée 11 fois.

5 fois, elle était concomitante du choc et fut transitoire réagissant bien à la thérapeutique symptomatique.

1 seule fois, elle se prolongea dans les jours qui suivirent.

6 fois, elle n'était pas imputable au choc et se prolongea dans 3 de ces cas par une oligoanurie grave du post-partum.

Ainsi parmi les signes généraux, l'oligurie est plus rarement rencontrée, mais son pronostic est plus fâcheux. Ce qui est d'ailleurs noté par de nombreux auteurs en particulier MERGER dans la thèse de Madame MENKES.

LES SIGNES PHYSIQUES

I - LA FAUSSE HYPERTONIE PAR DISTENSION UTERINE

Cette pseudo-contraction utérine fut retrouvée à des degrés divers : 39 fois, soit 69,6 % des cas. Ce signe abondamment décrit par les classiques constitue un élément majeur du diagnostic de l'hématome rétro-placentaire.

On l'apprécie au palper abdominal, et aussi au toucher vaginal : le segment inférieur est tendu, et dans les cas extrêmes, on décrit " la sébille de bois enchâssée dans le vagin ".

La contraction ligneuse " au point de ne permettre aucune palpation du fœtus " (LACOMME), permanente, totale, fut retrouvée 10 fois.

L'hypertonie utérine d'intensité moindre fut retrouvée 15 fois :

13 fois, il s'agissait d'un mauvais relâchement de l'utérus entre les contractions.

Tous les auteurs s'accordent pour en faire un élément capital du diagnostic. Mais la présence de ce signe est loin d'être constante :

MERGER.....	51 %
ROUCHY et GROSIEUX.....	57 %
BONAFOS.....	42 %
BIEBER.....	19 %

L'explication d'une telle différence de fréquence peut se concevoir selon :

a) Le siège de l'insertion placentaire.

En effet si le placenta a une insertion fundique, l'hémorragie rétro-placentaire ne pourra pas s'extérioriser et restera intra-utérine en distendant l'utérus.

Si cette insertion est basse, l'hémorragie pourra s'extérioriser au niveau du col en décollant les membranes.

b) La surface de l'hématome par rapport à la surface placentaire :

Si l'hématome rétro-placentaire est de petite taille, sa symptomatologie sera moindre que s'il est volumineux, décollant entièrement le placenta et favorisant l'hémorragie intra-utérine.

II - LA MORT FOETALE

La disparition des bruits du coeur est le deuxième signe physique fondamental de l'hématome rétro-placentaire. La recherche en est certes rendue difficile

par la contracture utérine, mais elle a bénéficié de la mise au point des stéthoscopes à ultra-sons utilisant l'effet Doppler.

Ce signe fut présent 39 fois soit 69,6 % des cas.

Il était présent dès l'admission de la parturiente dans 23 cas.

16 fois cette disparition se fit au cours de l'hospitalisation :

- soit de façon brutale, par l'auscultation certes fréquente mais espacée à l'aide du stéthoscope obstétrical classique,

- soit après des modifications des bruits du coeur que le cardiotocographe nous a récemment permis de mettre en évidence.

En effet, dans les cas où un monitoring obstétrical peut être utilisé, des signes de souffrance foetale sous la forme de dips 2 ou de ralentissements variables ont été mis en évidence.

Ce nouveau moyen d'investigation n'a jamais montré de disparition brutale des bruits du coeur. Celle-ci a toujours été précédée de ralentissements variables avec les contractions, dans un premier temps, puis, plus ou moins rapidement s'installe un ralentissement permanent de ces bruits du coeur avant la disparition totale.

Un dépistage rapide de ces souffrances foetales aiguës par le monitoring obstétrical chaque fois que celui-ci est matériellement possible (hématome rétro-placentaire en cours d'hospitalisation, syndromes vasculo-rénaux hospitalisés ou en travail), permettra une meilleure attitude prophylactique vis-à-vis du fœtus.

Ainsi à la notion de "disparition des bruits du coeur", devrait s'ajouter celle de souffrance foetale aiguë dans le diagnostic des formes frustes.

III - L'ASCENSION DU FOND UTERIN

Enfin, l'ascension du fond utérin à deux examens successifs, ou tout au moins la disproportion flagrante entre la hauteur utérine et l'âge de la grossesse associés à d'autres signes d'hématome rétro-placentaire, traduisent l'hémorragie intra-utérine circonscrite.

Une ascension brutale du fond utérin fut rapportée 5 fois ; elle oscille entre 2 et 5 centimètres.

Une hauteur utérine trop importante pour l'âge de la grossesse fut trouvée 7 fois. Mais, tant de causes peuvent être à l'origine de ce signe que celui-ci est en fait sans grande valeur.

L'augmentation de volume de l'utérus est en réalité plus fréquente mais sa recherche n'est pas de mise lorsque le diagnostic est par ailleurs évident, car elle retarderait l'action thérapeutique.

IV - LES DONNEES DU TOUCHER VAGINAL

Le toucher vaginal précisera l'état du col, son tonus, son degré de perméabilité et éventuellement l'état des membranes.

Du fait de la distension utérine et de la rapide mise en route du travail, le col est souvent perméable, ou se perméabilise rapidement à des examens successifs. Mais il est très tonique, et limite un segment inférieur tendu, dont la fermeté contraste étrangement avec la souplesse des tissus ramollis par l'imbibition gravidique.

V - L'EXAMEN AU SPECULUM.

L'examen au spéculum permet de préciser l'origine endo-utérine de l'hémorragie ; et d'éliminer de cette façon une cause locale ; mais son intérêt réside surtout en la visualisation d'éventuelles pétéchies et ecchymoses sur le col utérin, et ce signe peut être présent en l'absence d'hémorragie extériorisée. Ces phénomènes ecchymotiques témoignent de l'extension du processus apoplectique au col.

Ce signe fut présent 2 fois dans notre série.

LES SIGNES BIOLOGIQUES

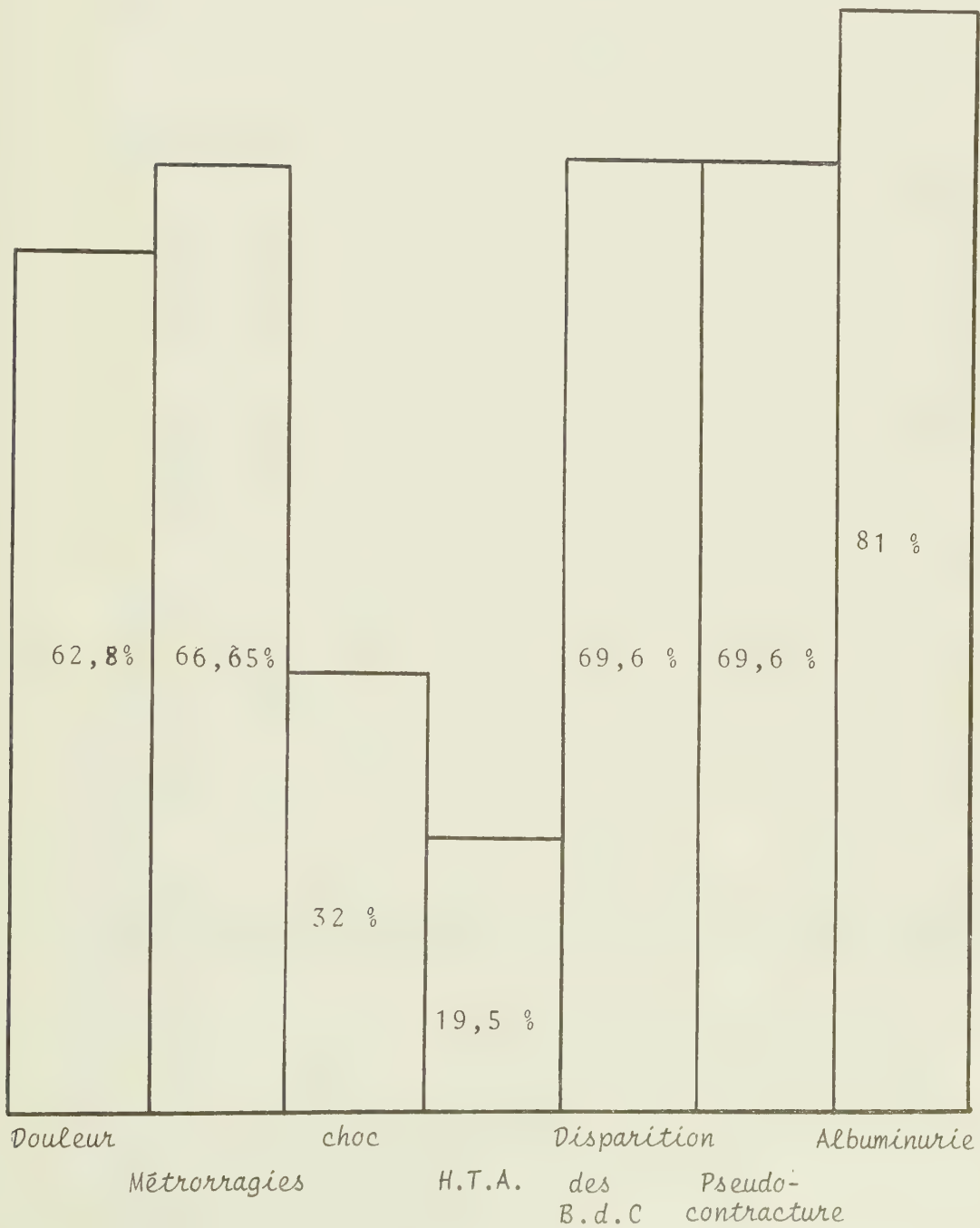
Enfin, il est un dernier élément fondamental qui manque rarement au tableau de l'hématome rétro-placentaire puisqu'il fut retrouvé 46 fois : c'est l'albuminurie.

Classiquement, on décrit la prise en masse des urines, rares et albumineuses dans l'apoplexie utéro-placentaire. Son intérêt diagnostique est ici faible ; mais c'est dans les formes paucisymptomatiques que la recherche de l'albuminurie prend toute sa valeur. D'autant plus que la technique est simplifiée par l'emploi des bandelettes réactives de type Albustix.

Il faut s'attacher à rechercher l'albuminurie transitoire dans les formes frustes, et cet examen est souvent payant puisqu'une albuminurie fut présente dans 81 % de nos cas.

Ainsi peut-on résumer par un tableau les signes cliniques qui amènent rapidement au diagnostic de D.P.P.N.I.

Symptomatologie de l'hématome rétro-placentaire.
Fréquence.



EVOLUTION

L'évacuation utérine a été réalisée 49 fois par voie basse et 8 fois après laparotomie.

Ce sont ici les évolutions par voie basse qui nous intéressent.

L'hématome rétro-placentaire est apparu 36 fois avant le travail et 18 fois au cours de celui-ci. 3 fois ce moment d'apparition n'a pu être précisé.

La mise en route de l'accouchement se fit en moyenne 4 heures après le début des troubles avec une durée extrême de 3 jours (dans 4 cas).

La durée moyenne du travail fut de 3 heures avec des valeurs extrêmes d' 1/2 heure et de 11 heures. Ces valeurs sont à peu près concordantes avec celles de Madame MENKES. Par contre DOUGLAS trouve une moyenne de 6 heures.

COMPLICATIONS PRECOSES DE L 'HEMATOME RETRO-PLACENTAIRE

Elles sont connues depuis longtemps.

Elles consistent :

- en des troubles de la crase sanguine avec des complications hémorragiques ;

- et en des troubles de la fonction rénale : l'anurie.

Ces complications sont redoutables car elles sont actuellement les seules causes de mort maternelle par hématome rétro-placentaire.

A - LES HÉMORRAGIES ET TROUBLES DE LA COAGULATION

On sait que l'hématome rétro-placentaire est une circonstance d'apparition des troubles de la coagulation sanguine ; c'est d'ailleurs en soit un syndrome hémorragique.

Nous pouvons différencier les hémorragies de la délivrance des hémorragies par troubles de la coagulation.

1°) Les hémorragies de la délivrance

Les hémorragies de la délivrance ont été constatées 9 fois soit 16 % des cas ; elles ont toujours été jugulées par la thérapeutique appropriée. 5 fois, ces hémorragies étaient associées à des troubles de la crase sanguine, 4 fois , seule l'inertie était en cause.

2°) Les troubles de la crase sanguine

Les troubles de la crase sanguine sont groupés sous le nom général de défibrination. On reconnaît deux principales formes :

- les coagulations intra-vasculaires, disséminées

- et les fibrinolyse.

Nous exposerons plus en détail dans un chapitre séparé la pathogénie de ces troubles.

- 14 fois, soit dans 24,5 % des cas, des troubles de la coagulation furent relevés

- 6 fois, ils étaient responsables d'hémorragie, soit pendant le travail(2 cas), soit pendant la période de la délivrance (4 cas).

Dans 8 cas, les troubles de la crase sanguine n'avaient qu'une traduction biologique ou bien une tendance hémorragique aux points de piqure, avec des ecchymoses sous-cutanées diffuses.

Ces chiffres correspondent à ceux de la majorité des auteurs modernes :

- DUMONT 25 % des hémorragies de la délivrance sans troubles de la coagulation

- DUMONT 15 % des hémorragies par défibrination

- DE VALERA 13 % d'hémorragies par défibrination

- BASU 22 % d'hémorragies par défibrination.

On voit donc la relative fréquence de ces troubles, et surtout de leur latence clinique puisque dans 57,14 % des cas, il n'y a pas eu d'hémorragie de la délivrance. Ces constatations ont amené H.K. BASU à émettre l'idée que seule l'inertie utérine est responsable des hémorragies graves de la délivrance même lorsque celle-ci était associée à des troubles de la coagulation sanguine.

B - L'INSUFFISANCE RENALE

Les manifestations d'insuffisance rénale ont été constatées 8 fois soit dans 14 % des cas.

Il s'agissait :

- d'oligoanurie avec azotémie croissante (6cas),
- d'insuffisance rénale à diurèse conservée (2 cas).

Dans la majorité des cas, ces manifestations furent transitoires et durèrent de 3 à 5 jours.

Cependant dans 2 cas, l'absence de reprise de la fonction rénale nécessita un transfert dans un service de néphrologie (Professeur QUICHAUD).

Nos résultats concordent avec ceux de

- DE VALERA 11 %
- MALINAS et GHOSN 18 %
- DUMONT 7 %.

Aucune mort maternelle ne fut à déplorer.

D'après l'analyse des publications récentes, il nous est apparu que seule l'anurie était actuellement la cause de mort maternelle par hématome rétro-placentaire.

Ces troubles rénaux furent secondaires à des troubles de la crase sanguine avec choc dans 2 cas et au choc seul dans 1 cas.

C - AUTRES COMPLICATIONS

En-dehors de ces deux complications maternelles classiques, nous avons eu à déplorer deux ruptures utérines toutes deux dans des circonstances particulières.

Observation n° 1 :

Primigeste, hospitalisée choquée à 7 mois de grossesse à la suite d'un grave accident de la voie publique. Choc impressionnant, disparition des bruits du coeur. Métrorragie.

Laparotomie d'urgence et déchoquage. Le fœtus est extériorisé, l'utérus est rompu sur toute la hauteur du bord latéral gauche ; le placenta est décollé par une grosse masse de caillots noirâtres.

Il existe par ailleurs une rupture de rate.

Observation n° 2 :

Tercipare, 34 ans, un mort-né dans ses antécédents, non suivie à la consultation du service ; entre à la maternité en travail, dilatation petite paume, présentation céphalique, poche des eaux intacte, H.U. : 35 cm , bruits du coeur ++. On note cependant des oedèmes des membres inférieurs, une albuminurie à 5g/l et une tension artérielle à 12/8. Travail non hyper-algique. En cours d'expulsion, choc, atonie utérine brutale et disparition des bruits du coeur. Expulsion assistée à la ventouse obstétricale (d'un enfant mort-né pesant 4320 g). Révision utérine sous anesthésie générale qui montre une rupture utérine latérale gauche. L'examen du délivre montre une cupule latérale avec un caillot noirâtre. Une hystérectomie sub-totale est pratiquée en urgence. L'examen anatomo-pathologique

confirme le diagnostic :

- placenta de dysgravidie

- utérus : dissociation hémétique des fibres musculaires

Il s'agit là de complications fort rares dont nous avons retrouvé peu de traces dans la littérature : (Fruhinsholz et Pétroff. 49).

Faut-il imputer ces ruptures utérines à l'hématome rétro-placentaire ?

Dans le premier cas, le traumatisme violent peut être mis en cause.

Dans le second cas, il existait des signes de dysgravidie mais le tableau d'une apoplexie utéro-placentaire ne fut pas réalisé pas plus que le tableau d'une rupture utérine classique sur utérus sain.

Sans attribuer derechef la rupture utérine à l'apoplexie utéro-placentaire, on ne peut cependant trouver d'autre étiologie à ce cas.

CONCLUSION ET CLASSIFICATION

DES HEMATOMES RETRO - PLACENTAIRES

Ainsi, nous avons vu que l'hématome rétro-placentaire peut revêtir plusieurs aspects cliniques allant de la forme asymptomatique à l'apoplexie utéro-placentaire.

Ceci a amené de nombreux auteurs à proposer des classifications des hématomes rétro-placentaires.

DEXTON se fonde sur des critères anatomocliniques et reconnaît 3 stades : fruste, modéré et grave.

STADE FRUSTE:

1/6 de la surface placentaire est décollé, aucun signe d'hémorragie interne

STADE MODERE:

Plus du 1/6, mais moins de 2/3 du placenta sont décollés ; plus de 400 cc d'hémorragie externe ; utérus tendu mais non tétanisé.

STADE SEVERE:

Placenta presque entièrement décollé ; hémorragie externe, légère ou modérée ; hémorragie interne abondante, utérus de bois ; choc.

Cette classification est en fait artificielle car il n'existe pas toujours de corrélation entre l'importance du décollement placentaire et les signes cliniques.

Parmi les classifications cliniques, 2 sont actuellement couramment citées : celle de PAGE et celle de MERGER.

PAGE situe 4 degrés de gravité.

DEGRE 0 :

H.R.P. sans traduction clinique fondé sur l'examen du placenta.

DEGRE 1 :

Saignement extérieur ; tétanisation utérine moyenne ; pas de choc maternel évident.

DEGRE 2 :

Tétanisation utérine, détresse foetale, pas de choc maternel.

DEGRE 3 :

Choc maternel ; défaut de coagulation ; mort foetale ; tétanisation utérine.

MERGER distingue 3 formes :

a) Forme asymptomatique : décelée seulement à l'examen du placenta.

b) Forme moyenne : avec douleurs et tension utérine modérée, hémorragie externe minime ou moyenne ; absence de choc. MORIN qui les appelle formes atténuées ou incomplètes, remarque que les difficultés diagnostiques de ces hématomes rétro-placentaires sont maximum car se présentant fréquemment sous un masque trompeur.

c) Les formes graves : il s'agit des apoplexies utéro-placentaires classiques avec association de douleurs violentes, de métrorragies du choc maternel. L'utérus est contracturé ; le foetus est mort.

Nous avons relevé :

- 11 cas de formes asymptomatiques soit 17,5 %
- 35 cas de formes moyennes ou atténuées soit 65 %
- 11 cas d'apoplexie utéro-placentaire soit 17,5 %.

Ces chiffres sont assez comparables à ceux de :
MERGER dans la thèse de MENKES.

Groupe 1 : 29 %

Groupe 2 : 53 %

Groupe 3 : 19 %

DE VALERA cite 7 % de cas sévères

KOTSALO 10 %

ROUCHY 11%

FISH 34 %

Il semble donc que ces chiffres soient dans l'ensemble concordants. Des écarts extrêmes montrent cependant la difficulté de classifier les signes dont l'appréciation est subjective.

PATHOGENIE DE
L'HEMORRAGIE RETRO-PLACENTAIRE

A - ETIOLOGIE

1°) Le traumatisme

La théorie admettant le traumatisme sous toutes ses formes, comme cause importante de décollement prématuré du placenta, a été soutenue surtout par GUILLEMEAU, MAURICEAU, et BAUDELOCQUE. Cependant, à la suite des publications de BAR sur la toxémie gravidique, et des auteurs allemands sur l'endométrite, le rôle imputé au traumatisme n'a cessé de diminuer.

La brièveté du cordon, la dextro-rotation exagérée de l'utérus, l'évacuation trop brutale de l'hydramnios ne sont que des causes exceptionnelles d'hémorragie rétro-placentaire ; le pourcentage de 3 % donné par DAVIS et Mac GEE semble conforme à la réalité pour les causes intrinsèques de traumatisme.

Mais si on ajoute les causes extrinsèques telles que chute, accident de la circulation, le pourcentage est plus élevé. Ainsi dans notre série portant sur 57 cas d'hématome rétro-placentaire, nous avons relevé 7 cas d'origine traumatique soit un pourcentage de 12,27 %.

2°) La théorie inflammatoire.

" Cette théorie cherchait à expliquer toutes les hémorragies rétro-placentaires que l'on ne pouvait, selon les idées du moment, rattacher ni à une émotion, ni à un traumatisme, ni à une albuminurie, ni à un tirail-

lement du cordon ". (COUVELAIRE)

METZGER se fit le champion de cette théorie. MASLOWSKY a pu même trouver le gonocoque au niveau de la caduque malade. On pensait que l'endométrite provoquait le vieillissement prématuré de la muqueuse utérine et qu'une poussée hypertensive pouvait plus facilement provoquer des hématomes rétro-placentaires sur des parois vasculaires fragilisées. Mais les lésions d'endométrite étaient loin d'être constantes dans l'hématome rétro-placentaire, et d'autre part, on devait faire cadrer cette théorie avec l'association fréquente d'une néphropathie gravidique.

GOODALL décrivait ces lésions de vieillissement de la caduque sur des placentas normaux et les considérait comme la traduction histologique de la sénescence physiologique du placenta.

Ainsi, si l'endométrite peut jouer un rôle dans la fragilisation de la caduque et du réseau vasculaire, elle n'est pas la cause déterminante de l'hématome rétro-placentaire.

3°) Toxique

Il est bien démontré, depuis les publications de BAR sur la toxémie gravidique, que la dysgravidie prédispose à l'accident hémorragique. VERMELIN et BRAYE ont fait remarquer que l'hématome rétro-placentaire se développe de préférence à la suite d'une néphropathie dissociée et

souvent fruste, comme nous l'avons exposé plus haut.(169).

B - ANATOMIE-PATHOLOGIQUE

Dans la pathogénie de cette éclosion d'accidents aigus de type hémorragique, rétro-placentaire, les derniers mois de la grossesse, qu'elle soit d'origine traumatique, inflammatoire ou toxique, l'élément dominant est toujours une rupture vasculaire associée dans les cas sévères à une érythrodiapédèse d'apparition brutale, réalisant des suffusions hémorragiques, non seulement au niveau de la sphère génitale, mais encore parfois au niveau des autres viscères réalisant des tableaux d'apoplexie.

Pour pouvoir essayer d'expliquer ces perturbations vasculaires au cours des hémorragies rétro-placentaires, il nous semble nécessaire de présenter d'abord les constatations anatomo-pathologiques macroscopiques et microscopiques au niveau de la plaque basale, lieu où se produit l'hématome rétro-placentaire.

1 - *Aspect macroscopique*

a) Les hématomes rétro-placentaires se présentent à la face maternelle du placenta comme des caillots généralement arrondis, noirâtres, adhérant plus ou moins fortement à la face maternelle des cotylédons marginaux ou centraux. Leurs dimensions sont très variables. Ces

hématomes dépriment la face maternelle en cupule, plus ou moins profonde, bien visibles après l'enlèvement du caillot.

b) Dans un certain pourcentage de cas, un infarctus utéro-annexiel peut s'ajouter aux aspects macroscopiques réalisant l'apoplexie utéro-placentaire ; dans ce cas, les lésions de l'utérus et des annexes consistent en des ecchymoses plus ou moins volumineuses qui colorent en rouge, en violet, ou en noir la séreuse de l'utérus. Les ecchymoses ont leur siège de prédilection au niveau de l'insertion placentaire ou sur les parties latérales à la limite des ligaments larges. Les ovaires, les trompes, le péritoine pelvien peuvent être infiltrés de sang. Il peut même se produire une hémorragie interne par fissure péritonéale au niveau des plaques d'ecchymose. A la coupe, le muscle utérin est parsemé de taches violacées, rougeâtres, noirâtres, qui sont plus marquées dans les zones qui avoisinent le péritoine. Dans certains cas le myomètre tout entier semble infiltré (BRINDEAU et BROUHA).

c) Les hématomes rétro-placentaires localisés à la périphérie du placenta peuvent être confondus avec d'autres lésions vasculaires situées approximativement au même endroit : les hématomes déciduaux marginaux (les ruptures du sinus marginal), et plus particulièrement avec ceux produits par un décollement marginal d'un placenta inséré latéralement.

d) Les hématomes rétro-placentaires traumatiques se constituent en principe au regard de la contusion utérine lorsque celle-ci intéresse la zone d'insertion placentaire.

Un autre mécanisme peut être décrit : c'est celui du choc en retour ; la plaie utérine plus grave, à l'origine de l'hématome rétro-placentaire, voire d'une rupture utérine , se situe en regard du promontoire sur la face postérieure de l'utérus.

Il se produit ainsi un décollement placentaire localisé qui peut rester circonscrit, ce sont alors des formes peu graves. Mais ce décollement placentaire peut s'étendre, réalisant de volumineux hématomes rétro-placentaires dont les conséquences foetales sont évidemment mortelles.

Cependant, on notera que l'utérus se défend assez bien contre l'agression, par son élasticité, et la fréquence des hématomes rétro-placentaires traumatiques reste faible (12 % dans notre statistique) par rapport au nombre croissant des traumatismes de l'abdomen chez les femmes enceintes (accident de la voie publique).

Nous avons paradoxalement été amenés à constater des morts foetales in utero, à la suite de polytraumatisme grave de la femme enceinte sans hématome rétro-placentaire. Le choc causal ou le choc en retour peut aussi être cause de la mort foetale et on a même décrit des traumatismes

crâniens et des membres du foetus sans hématome rétro-placentaire traumatique.

2 - Aspect microscopique

Sur une coupe histologique, les hématomes rétro-déciduaux apparaissent comme des collections, généralement bien limitées d'hématies plus ou moins lysées et enserrées dans un réseau fibrineux d'abondance variable ; dans deux cas de notre série, nous avons pu noter le plafond de la cavité de l'hématome, constituée par la couche fibroïde de Nitabusch intacte. D'après WILKINS, ce plafond, habituellement intact, fait saillie dans la chambre intervilleuse ; d'après VERMELIN et BRAYE, l'hématome se forme par rupture des artères utéro-placentaires à leur point de moindre résistance : c'est-à-dire au niveau même de la couche de Nitabusch ; nous verrons plus loin que ces différentes opinions n'ont pas beaucoup d'importance étant donnée la structure particulière de ces artères utéro-placentaires qui sont fragiles, non seulement au niveau de la couche de Nitabusch, mais sur toute leur longueur. (ORCEL, SMADJA, et H.N. MINH).

Au niveau de la plaque basale, les cellules déciduales et éventuellement trophoblastiques sont bourrées de pigments d'hémosidérine. On observe fréquemment des lésions inflammatoires sous forme d'infiltration leucocy-

taire péri-vasculaire. Par place, les éléments déciduaux peuvent être complètement dissociés et présenter des modifications dégénératives.

Les artères utéro-placentaires, présentent, dans la plupart des cas une paroi normale, formée d'une couche de cellules endothéliales aplaties, entourées de cellules polygonales. Parfois ces artères sont dilatées ; dans certains cas, elles sont thrombosées. Dans les thromboses récentes, les hématies contenues dans les lumières artérielles sont encore intactes et le réseau fibrineux est discret ; la paroi vasculaire est normale. Dans les thromboses anciennes, les hématies intravasculaires entrent en lyse ou ont même complètement disparu et le réseau fibrineux est très apparent. La paroi vasculaire est cependant toujours comparable à celle d'un vaisseau normal. D'après WILKIN, ces thromboses des artères utéro-placentaires qui accompagnent fréquemment les hématomes rétro-déciduaux, ne constituent donc la cause mais une conséquence de ces lésions.

Dans certains cas, on peut noter des images de rupture des artères utéro-placentaires mettant en communication la lumière artérielle avec l'hématome proprement dit.

Dans tous les cas, la présence d'hématome retentit sur l'aspect du tissu villositaire sus-jacent ; on note fréquemment :

- un tassement des villosités les unes contre les autres avec collapsus des espaces intervilleux ;
- le stroma-villositaire comportant une vasodilatation capillaire intense ;
- le syncytiotrophoblaste pouvant présenter des signes de dégénérescence pouvant aller jusqu'à la lyse nucléaire totale avec perte tinctoriale du cytoplasme.

C - HISTOPATHOGENIE

La pathogénie des hématomes rétro-placentaires restent encore très controversée, et de nombreuses hypothèses ont été avancées jusqu'à ce jour pour essayer d'expliquer le mécanisme intime de ces accidents hémorragiques aigus au cours du dernier trimestre de la grossesse.

1°) Hypothèse de Hertig et Sexton (1945-1950-1953)

Ces auteurs ont décrit les altérations des artères utéro-placentaires au voisinage des hématomes rétro-placentaires. Ces altérations consistent essentiellement en l'apparition, dans la paroi artérielle, de cellules macrophagiques riches en lipides. Ce processus hémorragique, rappelant l'athéromatose aiguë, entraînerait secondairement selon Hertig et Sexton, une thrombose intravasculaire qui conduirait elle-même à l'arrêt de la circulation dans la plaque basale et à la nécrose de la caduque avec hémorragie capillaire et veineuse.

Cependant, ces lésions vasculaires, considérées comme pathognomoniques du décollement prématuré du placenta consécutif à une toxémie, ont été retrouvées par Sexton lui-même et ses collaborateurs ainsi que par d'autres anatomo-pathologistes, dans diverses autres conditions pathologiques et notamment dans les biopsies prélevées après la délivrance au niveau de l'insertion utérine du placenta.

D'autre part, d'après certains auteurs, notamment WILKINS, et récemment ORCEL, SMADJA et H.N. MINH, les cellules macrophagiques riches en lipides, contenues dans les lésions des artères utéro-placentaires et qui sont considérées comme caractéristiques ou même pathognomoniques de l'athéromatose aiguë, correspondraient simplement à un stade dégénératif particulier des cellules cytotrophoblastiques, qui envahissent normalement la lumière des vaisseaux de la plaque basale ; ORCEL, SMADJA, et H.N. MINH vont jusqu'à mettre en doute l'existence de l'artériosclérose au niveau des artères utéro-placentaires.

2°) Hypothèse d'un obstacle au drainage veineux utéro-placentaire.

HOWARD et GOODSON chez le chien, et MENGERT, GOODSON, CAMPBELL et HAYNES (1953) chez la femme au cours d'une opération césarienne, ont montré que la compression manuelle de la veine cave inférieure sous les veines rénales, pendant 5 minutes, entraîne un décollement placen-

taire total. Ces auteurs ont pensé que le décollement prématuré du placenta normalement inséré pourrait être occasionné chez la femme par un obstacle siégeant sur la circulation utéro-placentaire de retour par exemple lors de la compression de la veine cave inférieure par l'utérus gravide en décubitus dorsal. Cette étiologie appelée aussi effet Poséro est à l'origine de l'une de nos observations :

Madame M..., 20 ans, deuxième pare, 8 mois de grossesse, accouchement prématuré, échappant au contrôle thérapeutique. Placée en décubitus dorsal sur table d'opération pour effectuer une césarienne de première intention en raison d'une déchirure périnéale complète. Aucun signe de la série toxémique ; apparition rapide d'une douleur abdominale, d'une hypertonie utérine et d'une bradycardie foetale. La césarienne permet de constater un décollement prématuré du placenta inséré sur la face antérieure de l'utérus. L'enfant vivant : Apgar 3 intense réanimation néo-natale. La compression de la veine cave par l'utérus gravide chez cette femme en décubitus dorsal semble être ici la seule explication plausible.

3°) Hypothèse endocrinienne

L'injection de doses très élevées de DIETHYL STILBOESTROL à des cobayes gravides (RHIELLET 1954) de même que l'administration de progestérone à des rates gravides (MOORE 1960) permet de déclencher des hémorragies rétro-placentaires qui ont été assimilées aux hématomes rétro-placentaires.

Il est curieux de constater que cette hypothèse va à l'encontre des notions actuelles d'hormonologie au cours de la grossesse. En effet, une progression constante

de la sécrétion de progestérone et de ses dérivés, et des oestrogènes est le reflet d'une grossesse normale.

Une diminution de la perfusion sanguine placentaire s'observe fréquemment lors des syndromes vasculorénaux ; or, cette étiologie est fréquemment la cause d'hématome rétro-placentaire. Cette diminution des débits placentaires est accompagnée d'une chute de production des hormones de l'unité foeto-placentaire.

4°) Hypothèses neuro-végétatives.

D'après VERMELIN et BRAYE, l'irritation sympathique secondaire à tout processus pathologique, même muet cliniquement, entraîne selon les cas des lésions hémorragiques rétro-placentaires assez variées :

- il entraîne la formation d'un hématome rétro-placentaire, syndrome à manifestation locale, purement anatomique, si après un processus neuro-végétatif, une immédiate réaction antagoniste apparaît pour le stopper ;

- si la réaction sympathique devient dominante sans avoir été stoppée par une réaction antagoniste, on assiste à une apoplexie utéro-placentaire avec constitution d'un syndrome de choc cataclysmique.

5°) Hypothèse de rupture des artères utéro-placentaires

H. VERMELIN et BRAYE ainsi que WILKINS pensent que les hématomes rétro-placentaires proviennent des ruptures des artères utéro-placentaires. D'après VERMELIN et BRAYE dans les cas de dysgravidie, parfois survient un spasme artériel intense dont la prolongation détermine une diminution de l'apport vasculaire au niveau des lacs sanguins ; au bout d'un certain temps, le spasme artériel se lève, il en résulte une vasodilatation réactionnelle. Sur une caduque ainsi altérée par plusieurs accidents de vasoconstriction successifs, un brusque à-coup tensionnel peut déterminer une rupture des parois des artères utéro-placentaires au point de moindre résistance qui se trouve au niveau de la couche de Nitabusch.

D - PATHOGENIE DES TROUBLES DE LA COAGULATION SANGUINE DE L'HEMATOME RETRO-PLACENTAIRE

C'est en 1901 que DE LEE fait la première publication sur une "hémophilie temporaire" au cours de l'hématome rétro-placentaire. Puis WILLIAMS en 1919, remarque l'analogie qui existe entre le sang de ces hémorragies par incoagulabilité et celui des sujets mordus par certains serpents.

JERVELL en 1921 remarque la pauvreté en fibrinogène du sang s'écoulant de l'utérus.

Enfin, DIECKMANN en 1936 met en évidence l'hypofibrinogénémie.

Depuis, deux grands courants pathogéniques ont pris naissance :

- la théorie de la coagulation intravasculaire disséminée, secondaire au passage dans la circulation sanguine de matériel placentaire ou amniotique doué d'un haut pouvoir trophoblastique, est émise vers 1951 sous l'influence de REED, PAGE, SCHNEIDER, MASURE, MAYE et STERNE, LENDING. Tombée en quelque temps en désuétude, cette théorie fut reprise et bien démontrée par Mac KAY et HARDAWAY vers 1960. (66 - 94 - 95)

- la théorie de la fibrinolyse aigue primitive évoquée par SMITH (1945), MOLONEY (1948), SOULIER, REVOL, et FAVRE-GILLY (1952), connut un grand succès du fait que l'activité fibrinolytique du plasma était fréquente et de démonstration facile. Elle est rarement évoquée actuellement.

Avant d'exposer les différents concepts et l'interprétation des troubles de la crase sanguine dans l'hématome rétro-placentaire, un bref rappel de l'hémostase utérine physiologique semble nécessaire.

I - HEMOSTASE UTERINE PHYSIOLOGIQUE :

1°) Temps musculaire :

Il consiste en une vasoconstriction capillaire et artériolaire déclenchée par un mécanisme local. Dans le cas de l'utérus, cette vasoconstriction artériolaire est puissamment renforcée par la rétraction de la couche musculaire plexiforme réalisant les "ligatures vivantes" de Pinard, par augmentation du tonus musculaire environnant.

2°) Temps plasmatique :

a) Stade plaquettaire

Les plaquettes s'agrègent sur l'endothélium vasculaire lésé et réalisant le clou hémostatique de Hayem.

Cette agrégation est rapidement suivie de la " métamorphose visqueuse ", possible uniquement en présence du facteur IV (calcium) et d'autres facteurs.

Les plaquettes libèrent alors les enzymes qu'elles contiennent, et parmi celles-ci :

- la sérotonine
- et les facteurs activants la fibrino-formation.

b) Le temps humoral :

Il aboutit à la transformation du fibrinogène, protéine soluble du plasma en fibrine, sous l'action des thromboplastines.

La mise en route du processus de la coagulation dépend de différents facteurs :

- l'activation endogène des facteurs contact XI et XII dans les vaisseaux, sur les plages hydrophiles de lésions endothéliales traumatiques par une stase capillaire prolongée ;

- ou bien une libération de thromboplastines tissulaires (facteur III) à partir de tissus altérés par un traumatisme ou de liquide physiologique ou pathologique à forte activité thromboplastique en particulier le liquide amniotique souillé de méconium, (LEPAGE) et les caduques.

Ce système est physiologiquement équilibré par un antagoniste: le système fibrinolytique, qui par une série de réactions va créer un enzyme protéolytique : la plasmine.

Le plasminogène est un constituant normal du sang ; il est transformé en plasmine par un activateur (présent dans certains tissus dont le myomètre). La plasmine : - lyse :

- . la fibrine
- . le fibrinogène
- . les facteurs V et VIII.

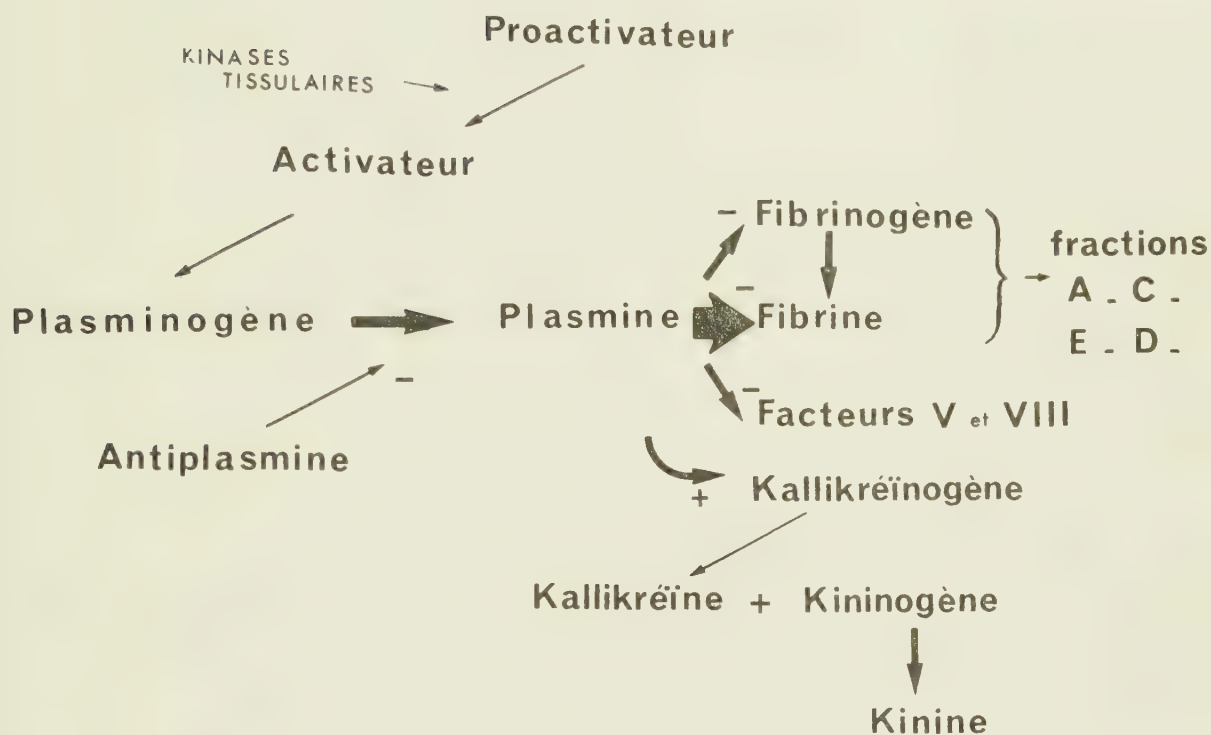
- active :

. Le système kallikréine et donne naissance aux kinines du plasma, polypeptides capables de créer la vaso-dilatation et d'augmenter la perméabilité capillaire, induisant de ce fait l'état de choc.

La plasmine est une endopeptidase qui agit au niveau des liaisons arginine-lysine de la fibrine ou du fibrinogène, et libère les P.D.F. (produit de dégradation du fibrinogène).

Le P.D.F. est un polypeptide qui a des propriétés anticoagulantes (Kowalski, Kopec et Wegrzynowicz 1963) car il agit comme antithromboplastine et antithrombine. Il inhibe la fonction plaquettaire et la polymérisation des monomères de fibrine.

Schéma de la fibrinolyse (d'après BASU)



Dans les conditions physiologiques, l'activation du plasminogène est faible et l'action de la plasmine est rapidement inhibée par les antiplasmines physiologiques.

La fluidité du sang est la résultante d'un harmonieux équilibre entre le système coagulant et le système coagulo-lytique.

Pendant la grossesse, il existe une modification dans le rapport de ces facteurs induisant : " une hypercoagulabi-

lité chronométrique et structurale due à l'élévation du taux d'un certain nombre de facteurs de la coagulation". (RABY): (136-137)

- Le fibrinogène est normalement augmenté, son taux parfois doublé.

- Les facteurs VII, VIII, IX sont augmentés.

- Les plaquettes montrent une nette tendance à l'hyper-adhésivité. (COOPLAND) (29)

Il existe une diminution de l'activité thrombolytique et le taux du plasminogène est augmenté.

Par ailleurs au niveau de l'utérus, le placenta les membranes et le liquide amniotique (surtout lorsqu'il est mêlé de méconium) ont une forte activité thromboplastique.

Donc, pendant la grossesse, les conditions de création d'une coagulopathie diffuse sont effectivement réunies. C'est à l'occasion d'une libération massive de thromboplastine dans la circulation générale lors de l'apoplexie utéro-placentaire que se déclenche alors un tableau d'hémorragie diffuse qui peut dépendre de deux mécanismes physiopathogéniques :

- La fibrinolyse primitive,

- La coagulation intra-vasculaire disséminée.

II - LA FIBRINOLYSE PRIMITIVE AIGUE

Elle est due à une hyperplasminémie. Cet état est la conséquence d'une activation anormale du système fibrinolytique telle que les antiplasmines physiologiques ne peuvent inhiber ce processus.

En clinique, la fibrinolyse primitive aigue est rare.

Les causes en sont :

- la libération des activateurs tissulaires du plasminogène, qui sont présents dans l'endothélium vasculaire des petits vaisseaux, lors des stases vasculaires prolongées et des anoxies tissulaires, ou dans les caduques ;

- l'injection expérimentale ou thérapeutique de streptokinase ou d'urokinase.

Le tableau biologique associe :

- la lyse spontanée du caillot sous l'effet de la plasmine. Le sang recueilli sur thrombase coagule normalement, mais le caillot se lyse dans la demi-heure qui suit. Cette lyse est inhibée par les anti-enzymes (inhibiteurs de FREY et de KUNITZ).

- Une hypocoagulabilité parfois majeure, confinant à l'incoagulabilité, liée à la présence dans le plasma d'anticoagulants puissants qui sont les produits de dégradation du fibrinogène et de la fibrine (P.D.F.) de KOWALSKI.

- Du point de vue biologique, il existe un déficit modéré en facteur de la coagulation due à l'action protéolytique de la plasmine : déficit en fibrinogène, accélélerine, et facteur antihémophylique A, et déficit en plasminogène et antiplasmine par " consommation" de ceux-ci.

Il faut ici remarquer que le taux de plaquettes reste normal, les thrombocytes n'intervenant pas dans le processus décrit.

III - LA COAGULATION INTRA-VASCULAIRE DISSEMINÉE (C.I.V.D.)

Ce syndrome est actuellement considéré par la majorité des auteurs comme le trouble de la coagulation le plus communément rencontré lors d'un hématome rétro-placentaire.

Il est dû à la formation de thrombine dans le sang circulant à partir de la prothrombine, dont le taux plasmatique diminue ; la prothrombine agit sur le fibrinogène dont le taux sanguin diminue aussi.

Cette activation intra-vasculaire des mécanismes de la coagulation est due à la libération de thromboplastines tissulaires dont le placenta et les caduques sont riches. Elle peut être due à des activateurs divers dont le plus connu est l'endotoxine des bactéries dans le phénomène de Sanarelli Schwartzman. Les particules de fibrine, les plaquettes altérées, les P.D.F., et les facteurs de la coagulation activés, qui se forment dans le lit vasculaire vont être captés par les cellules du système réticulo-endothélial (R.S.E.) ; mais rapidement, la capacité de phagocytose et d'épuration du sang circulant est saturée, d'autant que les phénomènes hémorragiques qui se manifestent à ce moment sont à l'origine d'un choc et d'une stase vasculaire.

Cette coagulation intra-vasculaire disséminée va engendrer rapidement une activation du système fibrinolytique à l'origine d'un syndrome de fibrinolyse secondaire dont l'action anti-coagulante s'ajoute à la coagulopathie de consommation.

Les produits de la dégradation de la fibrine et du fibrinogène agissent comme antithromboplastine et antithrombine. Ils inhibent la fonction plaquettaire et la polymérisation des monomères de fibrine.

Ainsi, un cercle vicieux se trouve créé qui semble seul à l'origine des hémorragies rencontrées lors des hématomes rétro-placentaires.

Dans notre série, nous avons constaté neuf cas d'hémorragie grave de la délivrance nécessitant une transfusion minimum d'un litre. Sur ces neuf cas, quatre ne furent pas explorés et ne montraient cliniquement pas de trouble évident de la coagulation.

Cinq autres cas furent liés à des troubles de la coagulation avec toujours une chute du fibrinogène, du taux de prothrombine et des plaquettes sanguines.

Mais, il faut aussi remarquer que l'exploration systématique de la coagulation dans tous les cas d'hématome rétro-placentaire a permis de dépister huit fois un syndrome de coagulation intra-vasculaire disséminée qui ne fut pas accompagnée d'un syndrome hémorragique.

- Hémorragie sans trouble de la coagulation
(ou non explorée)..... 5 cas
- C.I.V.D. + hémorragie..... 5 cas
- C.I.V.D. sans hémorragie..... 8 cas

H.K. BASU (5), remarque que 70 % des femmes qui ont des troubles de la coagulation ne saignent pas et ont une excellente rétraction utérine. Il en déduit que les hémorragies sont plus liées aux troubles du tonus utérin qu'au syndrome biologique de déficit de l'hémostase.

Il imagine deux solutions :

- Les hémorragies intersticielles du muscle utérin qui pourraient gêner la rétraction utérine ; en fait, on sait que l'utérus bigarré du " Couvelaire de-sease " n'a pas perdu ses capacités contractiles.

- Les perturbations biochimiques résultant des troubles de la coagulation auraient aussi comme résultat l'inhibition de la fibre utérine. Les substances en cause selon BASU sont les P.D.F.

Par une expérimentation chez des femmes gravidés en travail et non en travail, il montre l'action de ces P.D.F. : injection par voie intra-veineuse de sérum contenant des P.D.F. à dilution connue :

Femmes non en travail :

- Taux faible de P.D.F..... R.A.S.
- Taux supérieur à 1,024 μ g/ml..... Accroissement des contractions utérines

Femmes en travail :

- Taux faible de P.D.F..... R.A.S.
- Taux supérieur à 1,024 μ g/ml..... Inhibition des contractions utérines du travail

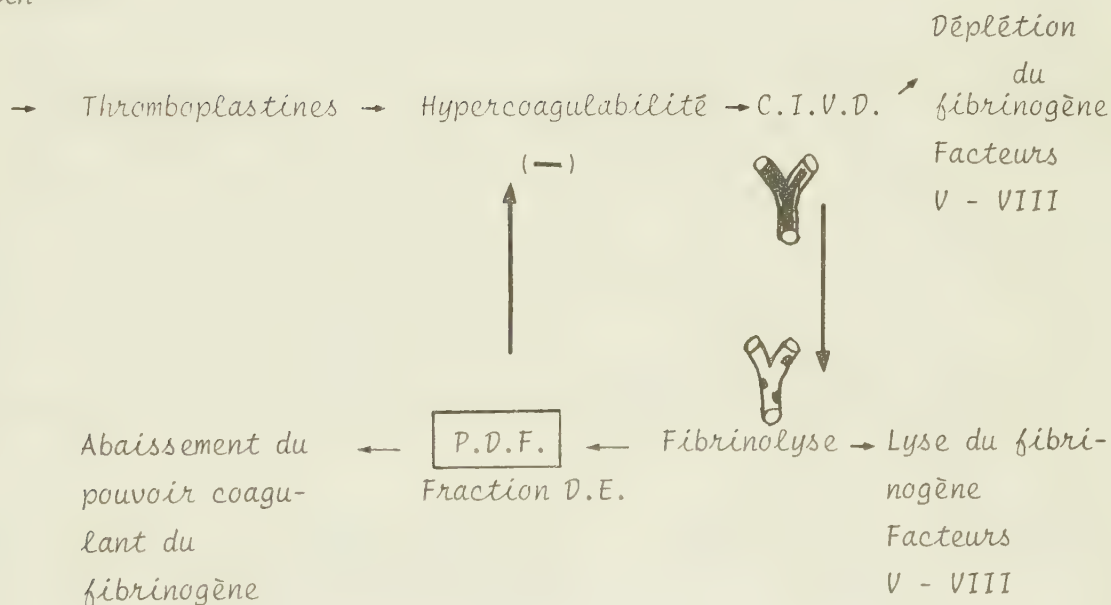
Donc les P.D.F. inhibent les contractions utérines du travail et seraient responsables de l'inertie utérine.

La seule réserve qu'il admet est la présence possible de kinine avec les préparations de P.D.F.

Ainsi, le problème apparemment compliqué des hémorragies des hématomes rétro-placentaires semble se simplifier et ne mettre en jeu qu'un phénomène bien connu des obstétriciens : l'hypotonie utérine.

Tableau de la C.I.V.D. selon BASU (5).

Contenu utérin



IV- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL ENTRE FIBRINOLYSE

ET C.I.V.D.

	<i>Fibrinolyse primitive</i>	<i>C.I.V.D.</i>
<i>Fibrinogène</i>	<i>diminuë</i>	<i>diminuë (parfois subnormal)</i>
<i>Plaquettes</i>	<i>normales</i>	<i>très diminuées</i>
<i>Facteur de la coa- gulation. II-V-VIII</i>	<i>normaux</i>	<i>diminuës</i>
<i>Test Von Kaula Normal : 2 à 4 h</i>	<i>très diminuë</i>	<i>normal (diminuë si diagnostic tardif)</i>
<i>Test à l'éthanol</i>	<i>négatif</i>	<i>positif</i>

V - AUTRES HYPOTHESES

Récemment SAMAMA et ZORN (149 - 181), reprenant les théories de SCHNEIDER, rejettent ces deux hypothèses pathogéniques de C.I.V.D. et de fibrinolyse pour

expliquer les troubles de l'hémostase dans l'hématome rétro-placentaire, et estiment que c'est le caillot rétro-placentaire qui "consomme" la majeure partie des facteurs de la coagulation expliquant leur déficit dans le sang circulant.

Mais, des récentes analyses du caillot rétro-placentaire ont prouvé que la proportion de facteur de la coagulation "consommée" y est la même que dans le sang circulant, d'une gestante normale.

Enfin, il faut ajouter que le choc induisant une stase vasculaire prolongée, en particulier dans les viscères profonds, dont le foie, empêche l'apport des facteurs de la coagulation dans le sang circulant et ceci par une insuffisance du drainage hépatique (DE VALERA - 36 -).

E - PATHOGENIE DE L'INSUFFISANCE RENALE

La seconde complication immédiate des hématomes rétro-placentaires est l'anurie ou plus exactement l'insuffisance rénale.

Nous avons eu huit cas d'insuffisance rénale transitoire, soit 14 % des cas.

DE VALERA (36) : 11 %

DUMONT (44) : 7 %

Tous ces cas ont connu des suites favorables à plus ou moins long terme :

- 6 fois l'oligurie s'amenda en 4 à 6 jours.
- 2 fois une persistance de l'oligo-anurie avec augmentation croissante de l'urée sanguine et tendance à l'acidose métabolique avec hyperkaliémie, ont obligé à un transfert en service de néphrologie.
- par ailleurs, 2 fois ces troubles néphrologiques furent secondaires à des troubles de la coagulation et 3 autres fois secondaires à un choc.

I - CLINIQUE

Le tableau clinique est simple. Il s'agit d'une oligo-anurie inférieure à 500 cm³ par 24 heures, rarement d'une anurie. L'urine est peu concentrée en urée avec généralement une élimination importante de sodium, supérieure à la kaliurie.

Les bilans sanguins montrent une élévation de l'urée sanguine et une tendance à l'acidose et à l'hyperkaliémie.

Cette insuffisance rénale va durer de quelques jours à plusieurs semaines.

II - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les études anatomo-pathologiques au microscope électronique pratiquées sur des reins de femmes ayant présenté un hématome rétro-placentaire, ont beaucoup apporté à ce type de pathologie, autrefois uniquement dominée par la nécrose corticale rénale.

La nécrose corticale rénale fut bien décrite par SCHEEHAN et MOORE, qui l'attribuaient à une ischémie rénale produite par le spasme des artères corticales. (163).

Macroscopiquement, les reins sont augmentés de volume, plus mous que normalement. On les décapsule aisément ; leur surface est lisse mais tachetée de zones jaune -rougeâtre . A la coupe, le cortex, y compris les colonnes de BERTIN, apparaît presque entièrement remplacé par des zones blanc-jaunâtre de nécrose. Une mince bande sous-capsulaire, la partie toute interne de la corticale et la médullaire sont respectées et simplement congestives. La limite entre tissus respectés et tissus nécrosés est marquée par un liseré hémorragique.

Microscopiquement, le cortex est atteint d'une nécrose ischémique. L'architecture générale est encore discernable, mais les divers éléments apparaissent flous et les noyaux ne sont plus visibles. Quelques glomérules

non complètement nécrosés ont des anses dilatées, bourrées d'hématies ou obstruées par des thrombus. Des artérioles intra-lobulaires et afférentes sont thrombosées. Assez souvent leur paroi est nécrosée. En bordure des zones nécrosées, on observe des hémorragies ou une congestion avec infiltration leucocytaire. Lorsque l'épuration extra-rénale a retardé la mort, les reins ont diminué de volume. Le cortex est rétracté, fibreux et généralement calcifié.

Mais, la nécrose corticale n'est pas toujours diffuse. Elle peut être partielle, mouchetée, des zones nécrosées de contours irréguliers étant séparées par des zones atteintes simplement de néphrite tubulaire aiguë.

Lorsque l'on biopsie ces cas après la reprise de la diurèse on voit une mosaïque de zones saines et de zones très altérées où les tubes atrophiques sont entourés par une importante fibrose intersticielle et où les glomérules ont un flocculus transformé en une boule hyaline, l'espace entre le flocculus et la capsule de Bowman restant souvent libre. Les artères intra-lobulaires présentent une importante endartérite. Dans les zones lésées il y a fréquemment des dépôts de calcium et de pigments ferriques.

Mais au tragique dénouement des nécroses corticales rénales il faut opposer les oliguries transitoires que nous avons seules observées et qui ont récemment bénéficié des investigations au microscope électronique

(THOMSON, PETERSON, SMART, et MAC DONALD - 163)

Ces auteurs ont pratiqué une ponction-biopsie rénale dans le post-partum immédiat des femmes ayant présenté un hématome rétro-placentaire sans dysgravidie ; et ont réalisé une observation au microscope optique et électronique.

Les lésions observées sont diffuses, affectant tous les glomérules, montrant parfois une distribution focale dans le glomérule.

Les cellules endothéliales sont légèrement oedématisées et augmentées en nombre, avec un cytoplasme vacuolaire. Ceci réduit virtuellement la lumière de nombreux capillaires.

Les cellules mésangiales sont augmentées en nombre.

La basale des capillaires est généralement d'épaisseur normale. Il existe des dépôts granuleux fibrillaires entre et dans les cellules endothéliales et en continuité avec la membrane.

Ces lésions sont superposables aux lésions essentiellement glomérulaires des reins de dysgravidie (PONTONNIER) mais à un degré moindre (64-65-133).

Ces études furent pratiquées chez des patientes présentant un hématome rétro-placentaire sans dysgravidie antérieure à l'accident.

En immuno-fluorescence, (VASSALI, MORRIS, MAC CLUSKEY - 1963) (163), les dépôts de substances brillantes furent apparentés à la fibrine et aux P.D.F.

VASSALI, SIMON et ROUILLER ont démontré qu'en induisant une C.I.V.D. chez le lapin, ils provoquent des lésions rénales semblables à celles de la toxémie ou de l'hématome rétro-placentaire ; les dépôts présents dans les capillaires glomérulaires s'identifient aux différentes formes et évolutions de la fibrine.

THOMSON et Coll. (163) pensent que les anomalies des cellules endothéliales et mésangiales vues dans l'H.R.P. et dans la toxémie sont dues à la phagocytose de la fibrine et des dérivés du fibrinogène qui sont déposés dans les lumières des capillaires glomérulaires.

L'ischémie utéro-placentaire :

- chronique , et c'est la toxémie
- aigue , et c'est l'hématome rétro-placentaire, met en route un processus de C.I.V.D. latent ou patent. C'est la libération de fibrine et sa capture au niveau des reins qui serait à l'origine de la néphropathie transitoire de l'hématome rétro-placentaire.

Si l'atteinte glomérulaire est évidente, l'atteinte tubulaire est moins fréquente. Cependant on a

la preuve de son existence. MAC LEAN et Coll. (96) par électrophorèse des protéines de l'urine, trouvent une protéinurie non sélective dans les hématomes rétro-placentaires, ce qui prouve une atteinte tubulaire ; alors qu'elle est sélective dans la toxémie ce qui limite la lésion au glomérule.

MANASIA et Coll. (102) estiment que les lésions tubulaires sont plus fréquentes qu'on ne le pense car, dans certaines tubulopathies, les cellules tubulaires qui sont infiltrées par des lipides ne perdent pas leur vitalité.

THOMSON et Coll. (163) sur 13 ponctions-biopsies rénales effectuées dans le post-partum d'hématome rétro-placentaire a trouvé une seule lésion tubulaire aigue.

Les lésions tubulaires aiguës sont caractéristiques du "rein de choc" et le concept de choc doit être étendu puisqu'on peut voir de tels syndromes chez des malades n'ayant jamais présenté de collapsus important.

Mais la tubulopathie aigue peut aussi être secondaire à une hémolyse brutale (comme dans les septicémies à perfringens).

Il faut noter une forme particulière de tubulopathie aigue à diurèse conservée dépistée uniquement par le dosage de l'urée sanguine et de la concentration uréique urinaire.

Dans notre série, deux syndromes d'insuffisance rénale aiguë furent des tubulopathies à diurèse conservée ; leur évolution fut rapidement favorable, le taux maximum de l'urée sanguine atteignait respectivement 0,84 g et 1,03 g et les taux se normalisèrent en 4 à 5 jours.

Au total : les lésions rénales des hématomes rétro-placentaires ont toujours une fréquence non négligeable. Si dans notre série toutes les suites furent favorables à plus ou moins long terme, il ne faut pas oublier que c'est encore une cause de mort maternelle dans les hématomes rétro-placentaires et de nombreuses publications en témoignent encore (DE VALERA (36) - POIRIER (32) -

TRAITEMENT
DE L'HEMATOME RETRO-PLACENTAIRE

HISTORIQUE

A la suite des travaux de COUVELAIRE, la césarienne souvent suivie d'hystérectomie fut prônée par son école ; il considèrait en effet la perte fonctionnelle de l'utérus comme la conséquence apparente de l'hématome rétro-placentaire.

Puis, sous l'impulsion en particulier de FRUHINSHOLZ (49) et de SOLOMONS (143), le traitement obstétrical classique fut à nouveau appliqué, et les résultats de la méthode médico-obstétricale furent équivalents sinon meilleurs que les premiers.

Actuellement, en FRANCE, le traitement est bien codifié, nuancé et adapté logiquement à la situation médico-obstétricale.

Il existe en AMERIQUE, certaines écoles partisans de la césarienne à tout prix en urgence, dans un but d'évacuation rapide de l'utérus et d'un sauvetage foetal éventuel. BIEBER (8), affirme que la survie foetale passe de 16,6 % à 34,4 % par cette méthode interventionniste.

Cependant une attitude systématique expose à des excès dont les conséquences maternelles sont fréquemment fâcheuses, voire, graves et qui n'évite pas toujours une mort foetale néo-natale, ou les graves conséquences neurologiques infantiles d'une souffrance foetale prolongée.

gée.

Nous allons maintenant envisager le traitement obstétrical puis le traitement médical.

LE TRAITEMENT OBSTETRICAL

A - Si l'enfant est vivant et viable, c'est-à-dire que l'âge de la grossesse fait espérer un mois minimum de 1800 g, l'attitude sera fondée sur le sauvetage foetal.

1 - *La femme n'est pas en travail :*

La césarienne s'impose à l'évidence ; une attitude d'expectative avec monitoring obstétrical n'est pas logique car on ne peut prévoir l'évolution de l'hématome rétro-placentaire.

2 - *La femme est en travail :*

Il faut terminer au plus vite l'accouchement. Si la dilatation est avancée, les contractions utérines efficaces, on aura recours à la voie basse que nous décrirons plus loin.

Si la femme est en début de travail et que la réalisation d'une césarienne est possible dans les minutes qui suivent, celle-ci qui soustrait le fœtus aux conditions de nuisance intra-utérine, est encore logique.

Donc, si le fœtus est vivant et viable, il faut se comporter comme dans tous les cas où l'on se trouve en présence d'une souffrance fœtale aiguë ; on aura recours à la césarienne, ou si le travail est avancé, à la voie basse avec extraction instrumentale : forceps ou ventouse obstétricale.

B - Le fœtus est mort : si le fœtus est mort, l'attitude obstétricale est nuancée. Il faut de toute façon évacuer rapidement l'utérus et éviter les complications rénales et hématologiques.

1°) Lutter contre la distension utérine :

Nous avons deux moyens :

a) La rupture large et artificielle des membranes dès que le col le permet. Elle donne issue à une plus ou moins grande quantité de liquide amniotique et de sang. Elle diminue la tension utérine et la contracture. La douleur est généralement très diminuée.

b) Des antispasmodiques majeurs, telle la Spasmalgine en intra-musculaire, ont un effet adjuvant réel. Ils seront toujours prescrits.

2°) Le travail :

Sous l'effet de ce traitement initial, le travail se déclenche rapidement, en moyenne en moins de 5 heures.

Ce temps sera mis à profit pour pratiquer les différents bilans et instituer un traitement médical approprié sur lequel nous reviendrons tout à l'heure. Le travail est généralement rapide, en moyenne de 1 à 4 heures. Il est dirigé de façon classique en corrigeant les éventuelles dystocies dynamiques.

La plus fréquente reste l'hypertonie de fréquence et d'amplitude ; on utilisera alors les antispasmodiques type N.butylhyoscine ou la Spasmalgine ou la péthidine.

Une inefficacité contractionnelle est parfois rencontrée, on utilise alors les ocytociques. On aura recours à la perfusion de " Syntocinon " : 5 unités dans 500 cc de sérum glucosé isotonique, lorsque les conditions sont remplies en particulier : poche des eaux rompue, et en-dehors des contre-indications classiques : utérus cicatriciel, obstacle prévia, grande multiparité. Elle fut utilisée 9 fois dans notre série.

3°) La phase d'expulsion :

La phase d'expulsion se fait sous anesthésie générale comme dans tous les cas d'évacuation d'enfant mort, ceci pour le confort maternel.

Cette expulsion est souvent rapide, se faisant spontanément dans 36 cas.

Le forceps ne fut jamais utilisé.

La ventouse obstétricale fut appliquée 1 fois.

- La version par manoeuvre interne avec grande extraction de siège fut pratiquée 1 fois

- Une petite extraction de siège fut réalisée 1 fois.

L'expulsion du délivre est très rapide , se faisant parfois en même temps que le fœtus. Son examen montre la cupule caractéristique et le caillot noirâtre. Parfois le placenta est laminé sans cupule visible, l'hématome l'ayant probablement décollé dans sa totalité.

Sous anesthésie générale, on peut pratiquer une révision utérine qui permet de vérifier la vacuité utérine et l'intégrité du muscle utérin ; une rupture utérine fut ainsi découverte dans un cas déjà cité.

4°) Le travail ne se déclenche pas :

Si le travail ne se déclenche pas malgré l'action adjuvante de la rupture large des membranes, on peut attendre sa mise en route qui se fera inéluctablement, en surveillant cependant la crase sanguine et l'état de la malade.

Si aucune complication médicale n'apparaît, l'expectative est de règle. Dans un cas, nous avons pu attendre 48 heures entre la rupture des membranes et la mise en route du travail, aucun trouble de la crase sanguine, aucun choc n'étant apparu. Cette attitude non mutilatrice et patiente, nécessite cependant une surveillance rigoureuse de tous les instants, et une antibiothérapie suffisante (4 millions PENI G/j. - 4 millions COLIMYCINE par jour).

Par contre, si le travail ne se déclenche pas, que l'utérus reste tétanisé, que les hémorragies persistent ou s'aggravent, que l'état général de la malade s'altère, il faudra recourir à la césarienne de sauvetage maternel (40).

Sur 57 hématomes rétro-placentaires, nous avons pratiqué : 8 césariennes dont :

- 5 pour sauvetage foetal, avec 4 enfants vivants.

1 enfant étant décédé au 5ème jour (prématurité, 1300 g).

3 césariennes étaient d'indication maternelle (état de choc résistant au traitement médical).

47 fois nous eûmes recours à la voie basse.

a) 11 fois l'enfant était vivant.

- 10 fois il s'agissait de formes asymptomatiques ou paucisymptomatiques et le diagnostic était hésitant.

- 1 fois il s'agissait d'un hématome rétro-placentaire de moyenne intensité et en fin de travail.

b) 37 fois l'accouchement fut spontané.

Il n'y eut jamais d'application de forceps. Par contre, il fut appliquée 1 fois la ventouse obstétricale.

LE TRAITEMENT MEDICAL

Celui-ci dépendra du moment du diagnostic et de l'intensité du tableau réalisé.

A - TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE :

Dans 9 cas, le tableau de l'hématome rétro-placentaire était évident et il n'existait pas de signe de choc, mais au contraire, une hypertension artérielle. En ce cas, le traitement consiste en la perfusion d'un " cocktail lytique " qui associe (dans notre service) dans 250 cc de sérum glucosé :

- 0,30 g de novocaïne
- 1 ampoule de prométhazine
- des vaso-dilatateurs type papaverine.

Cette perfusion, dont on adapte le débit aux résultats tensionnels, permet d'éviter parfois l'extension du processus apoplectique.

Les résultats thérapeutiques sont assez rapidement obtenus et on essaye de maintenir la tension de la malade aux environs de 13 à 14 de maxima.

Si cette hypertension artérielle fait partie de la triade toxémique, et que les oedèmes sont importants, on aura recours aux diurétiques par voie intraveineuse en particulier le furosémide. Son action déplétive est aussi efficace dans la lutte contre l'hypertension artérielle.

B - TRAITEMENT DES COMPLICATIONS D'APOPLEXIE UTERO-PLACENTAIRE.

I°- Traitement du choc :

Le traitement du choc ou mieux sa prévention doit être systématique . Il est le plus souvent dû à une hypovolémie, et il importe de rompre le cercle de Moon.

Il faut trouver un bon abord veineux et le cathé-
tériser.

On utilisera dans un premier temps, une perfusion de macromolécules de type Rhéomacrodex, pendant que la malade sera groupée et que le sang isogroupe isorhésus sera demandé. La transfusion est toujours nécessaire. Sa quantité sera fonction de l'importance des hémorragies et de la correction des signes du choc.

L'oxygénothérapie est systématique.

On pourra avoir recours à la position de Trendelenbourg en cas de lipothymies.

Enfin, si l'efficacité du traitement précédemment décrit ne se manifeste pas rapidement et que l'état de choc persiste, on injectera de l'hydrocortisone à forte dose par voie intra-veineuse directe : 500 mg, 1 g voire plus...

Ce traitement, de mise dans tous les cas de choc, fut pratiquement toujours efficace (22 cas). Et s'il ne réussit pas toujours à juguler complètement les phénomènes de choc, il permet de préparer la malade à un acte chirurgical lorsque l'évacuation utérine n'est pas réalisée.

En moyenne, la quantité de sang transfusée fut de 2 litres, mais peut atteindre 5 à 6 litres dans les formes graves. Selon le degré d'urgence on peut accélérer le débit de transfusion à l'aide d'une " poire ".

ROUCHY et GROSIEUX insistent particulièrement sur l'importance de la transfusion, sur sa précocité et son intensité. Ils estiment que celle-ci pratiquée très tôt peut éviter les complications hémorragiques et rénales de l'hématome rétro-placentaire : " L'utilisation systématique du sang avant l'accident, dès les premiers signes du syndrome d'hémorragie rétro-placentaire est certainement la raison de l'absence de ces complications classiques :

l'hémorragie par incoagulabilité sanguine et l'anurie. "
(148).

2°) Les troubles de la coagulation (172).

Les troubles de la coagulation sont à suspecter d'emblée, et un bilan de la coagulation rapide devra être systématiquement réalisé.

Il comprend : taux de prothrombine ; taux de fibrinogène ; numération plaquettaire ; test à l'éthanol.

Si le bilan est en faveur d'une fibrinolyse, il faut utiliser les inhibiteurs d'enzymes :

- . "Iniprol" ou inhibiteur de Kunitz, à la dose de 2 millions d'unités toutes les heures.
- . Inhibiteur de Frey ou " Zymophren " à la dose de 100 000 unités par voie intra-veineuse directe et de 200 000 unités en perfusion.
- . Acide epsilon-amino-caproïque ou " Capramol ".
- . Fibrinogène de 2 à 4 g par perfusion endo-veineuse.

Ce traitement fut utilisé 5 fois avec succès alors que la clinique faisait suspecter une fibrinolyse.

Si les bilans montrent une C.I.V.D., il faut à ce moment réaliser une héparinothérapie qui agit par action antithrombine immédiate en déprimant la thromboplastinoformation.

Elle fut réalisée 6 fois selon le protocole suivant :

- 20 mg d'héparine intra-veineuse toutes les heures jusqu'à ce que cessent les hémorragies. En général 1 à 2 heures.

- Puis 10 mg intra-veineuse toutes les heures, puis, toutes les 2 heures jusqu'à la normalisation des tests de coagulation. Ceux-ci seront demandés toutes les 3 à 4 heures afin de suivre la correction des désordres de l'hémostase.

Nous n'avons jamais eu de complication hémorragique secondaire avec l'héparinothérapie, et son efficacité s'est révélée à chaque fois, attestée par les contrôles biologiques (172).

Si une afibrinémie est décelée par les tests hématologiques demandés en urgence, on est en droit de refuser du fibrinogène après administration d'Héparine.

Mais l'héparinothérapie ne saurait être systématique devant tout stigmate biologique de C.I.V.D. Les tests rapides que nous utilisons nous permettent d'apprécier la consommation du fibrinogène, des plaquettes et de la prothrombine.

Si aucune hémorragie n'est cliniquement décelable et que la C.I.V.D. est modérée, on peut suivre la malade par des bilans répétés toutes les 3 à 4 heures. Si le traitement obstétrical et le déchoquage ont été bien conduits et efficaces, les troubles de la coagulation se corrigent spontanément. Comme l'ont remarqué SUTTON et Coll. (158), et BASU (5) qui admet que dans 75 % des cas les troubles régressent d'eux-mêmes, spontanément après évacuation utérine ; nous l'avons constaté 25 fois.

Les hémorragies des suites de couches que nous distinguons volontairement des troubles de la coagulation, sont apparues 9 fois.

- 4 fois elles relevaient d'une hypotonie utérine seule ;

- 5 fois elles étaient associées à des troubles de l'hémostase et à une hypotonie utérine.

Elles ont rarement présenté un caractère cata-

clysmique.

Elles furent toujours jugulées par la thérapeutique locale en ce qui concerne leur abondance :

- massages utérins
- puis Méthylergobasine par voie intra-veineuse ou intra-musculaire.

Quand le globe utérin de sécurité est obtenu , le trouble de l'hémostase ne se manifeste plus que par un suintement minime mais prolongé de sang incoagulable.

3°) Traitement de l'anurie.

Enfin, l'anurie est la troisième complication médicale qu'il faut dépister et traiter.

- Le traitement du choc est le premier élément de traitement et de prophylaxie des insuffisances rénales. Nous l'avons précédemment détaillé.

- Si l'anurie se manifeste encore après un déchoquage efficace, une stimulation de la diurèse doit être pratiquée.

On utilisait autrefois la diurèse osmotique par la perfusion de Mannitol associée à la Novocaïne pour lutter contre " l'angiospasme rénal ".

Actuellement, il semble plus efficace de stimuler

la diurèse par l'administration du furosémide à haute dose (6).

Le furosémide ou acide 4-Chloro-N (2 Furyl Méthyl)- 5 - sulfamoyl - anthranilique, est un diurétique sulfonamide.

Chez le sujet normal, son mode d'action est bien connu : il inhibe la réabsorption proximale du sodium, et bloque la réabsorption du sodium au niveau de la branche ascendante de l'anse de Henley. A forte dose, le furosémide n'agit plus seulement comme un diurétique, mais il modifie le flux sanguin rénal et la répartition du flux sanguin intra-rénal. Dans l'insuffisance rénale aiguë, le flux sanguin cortical s'effondre alors que le flux médullaire est conservé.

Le furosémide à haute dose inverse cette répartition du flux sanguin rénal.

D'après BIRTCH, le flux sanguin rénal augmente de 30 % par rapport à sa valeur de base.

Le furosémide agirait aussi sur le système rénine-angiotensine par l'intermédiaire de la macula-dansa.

Dans l'insuffisance rénale aiguë, l'administration de furosémide à forte dose, permet de prévenir la chute de la diurèse et minimise la baisse de la filtration glomérulaire.

On utilise le protocole suivant :

- Dès que la volémie est rétablie et que l'anurie est manifeste, on injecte en intra-veineux, 80 à 160 mg de furosémide. En l'absence de réponse diurétique, le traitement doit être interrompu mais nous n'avons jamais observé ce cas.

La réponse fut toujours favorable, et l'administration de furosémide à la dose de 160 mg toutes les 4 heures fut maintenue jusqu'à ce que la concentration uréique urinaire soit redevenue suffisante.

La fuite sodée, et à un degré moindre potassique, ainsi que le volume de l'eau éliminé par le rein, doivent être compensés aussi exactement que possible par des perfusions de sérum équilibrées du point de vue ionique (BEAUFILS).

Cette thérapeutique peut être utilisée lors des tubulonéphrites à diurèse conservée.

Dans la majorité des cas, cette thérapeutique fut suffisante pour passer la phase oligo-anurique de l'insuffisance rénale aiguë permettant ainsi de reculer le moment de l'épuration sanguine extra-rénale par dialyse péritonéale ou mieux, par le rein artificiel qui était jusque ces dernières années, la seule thérapeutique efficace de l'insuffisance rénale.

Nous n'avons pas observé les accidents classiques de l'utilisation à haute dose du furosémide qui sont la déshydratation et la surdité.

En conclusion de ce chapitre de thérapeutique, nous pouvons remarquer que celle-ci fut toujours fondée sur une attitude univoque.

- 1°) Sauver le foetus s'il est viable,
- 2°) Etre le moins traumatisant possible et utiliser au maximum les ressources de la thérapeutique médicale évitant ainsi les séquelles d'un acte chirurgical.

L'hystérectomie d'hémostase, geste ultime au - quel l'obstétricien est parfois acculé, n'a jamais été pratiquée chez nos 57 patientes.

Les deux hystérectomies qui furent pratiquées étaient rendues obligatoires du fait d'une rupture de l'utérus gravide.

Ainsi, le traitement médico-obstétrical de l'hématome rétro-placentaire et de ses complications présente actuellement les caractéristiques suivantes : il est le moins possible traumatisant pour la mère et l'expulsion par voie basse du produit de conception est fréquemment obtenue.

Le traitement médical est actuellement très efficace, il permet de juguler ou de corriger les différentes complications hémorragiques et rénales de l'apoplexie utéro-placentaire ; c'est à lui qu'il faut avoir recours au maximum pour améliorer le pronostic maternel de l'hématome rétro-placentaire.

PRONOSTIC

DE L'HEMATOME RETRO-PLACENTAIRE

LE PRONOSTIC MATERNEL

Le pronostic vital maternel s'est considérablement amélioré. Si au début du siècle James HARRAR, en 1901 évalue à 8,66 % la mortalité maternelle et FRUHINSHOLZ à 6,2 % en 1936, il faut bien remarquer qu'elle est devenue maintenant exceptionnelle.

Sur 41 cas étudiés par Madame MENKES en 1961, il n'y avait pas de mort maternelle.

Sur les 57 cas d'hématomes rétro-placentaires traités dans le service de Monsieur le Professeur M. VITSE, il n'y a pas eu de mort maternelle.

Ce fait semble maintenant acquis.

Mais il n'en faut pas moins évaluer les dangers réels de l'hématome rétro-placentaire qui nécessite toujours de la part du thérapeute une surveillance de tous les instants.

Le pronostic ultérieur est fonction de l'état rénal. Dans notre service, un bilan vasculo-rénal est entrepris dans l'immédiat et deux à trois mois après l'accouchement peut déceler une éventuelle organicité des lésions rénales.

Ce bilan comporte :

- la prise de la tension artérielle ;
- le dosage de l'urée sanguine, de la concentration uréique urinaire ;
- la clearance de l'urée ;
- la clearance de la créatinine et l'épreuve de P.S.P. et de Van Slike;
- un fond d'oeil.

Pour des raisons diverses très souvent dues à la négligence de ces femmes, 43 bilans furent pratiqués :

- 22 étaient normaux soit 51 % des cas
- 11 étaient subnormaux soit 25 %
- 10 étaient franchement pathologiques soit 23,4 %; parmi ces derniers cas, 4 étaient secondaires à une hypertension artérielle antérieure à la grossesse.

Dans l'ensemble le pronostic vasculo-rénal s'avère satisfaisant puisque 76 % des femmes avaient un bilan dans la limite de la normale.

Dans les cas particuliers des femmes qui ont présenté une anurie, une seule fut revue dans le service deux mois après pour effectuer son bilan. Celui-ci était franchement pathologique et l'hypertension artérielle était à 15/10.

Les séquelles obstétricales et gynécologiques sont minimes.

Deux femmes furent hystérectomisées.

Sept furent césarisées dont 3 avec ligature des trompes.

Pour tester la valeur fonctionnelle de l'utérus en cours de césarienne, on utilise l'aspersion à la Novocaïne de celui-ci. L'épreuve fut toujours positive et évite ainsi l'hystérectomie.

Une étude sur l'avenir obstétrical de ces femmes est difficile car beaucoup étaient des multipares et une contraception fut ensuite envisagée chez elles ; d'autre part, le recul n'est pas suffisant pour apprécier cet avenir chez les femmes plus jeunes. Mais, déjà, certaines ont accouché sans problème.

Une seule fois l'hématome rétro-placentaire récidiva 4 ans après lors de la grossesse suivante. Celui-ci fut suivi d'une insuffisance rénale transitoire à diurèse conservée qui dura 5 jours. Le bilan effectué par la suite chez cette personne était normal. Il ne s'est pas développé de maladie hypertensive chez cette femme.

Enfin, nous n'avons jamais observé de nécrose pituitaire ou syndrome de Sheehan dans les séquelles de nos hématomes rétro-placentaires.

LE PRONOSTIC FOETAL

Le pronostic foetal reste quant à lui très mauvais.

Nous avons déploré 41 morts foetales au cours de l'hématome rétro-placentaire.

Un nouveau-né est mort au 5ème jour par extrême prématurité (1300 g).

Notre pourcentage de mortalité foetale est donc de 73 %.

Nous avons relevé les statistiques suivantes :

- ROUCHY	66 % de mortalité foetale
- Madame MENKES	61 % de mortalité foetale
- BIEBER	39,3 %
- HAYNES	46,8 %

La mortalité foetale est élevée par nature ; les hématomes rétro-placentaires sévères tuent obligatoirement le fœtus et la disparition des bruits du cœur fait partie de leur symptomatologie. Cette mortalité dépend aussi du degré de maturité foetale in utero.

Cette mortalité est aussi aggravée par le fait

que les hématomes rétro-placentaires qui se développent chez des femmes toxémiques vont atteindre un foetus débile, dysmature. En effet, le poids moyen des foetus est généralement en-dessous des standards classiquement admis.

L'élevage de tels enfants est souvent difficile ; la courbe pondérale est généralement médiocre.

Certaines complications morbides néo-natales peuvent gréver le pronostic telles des hémorragies incoercibles qui furent responsables de la mort néo-natale au 5ème jour déjà citée. Enfin, trois nouveaux-nés présentèrent des ictères précoces dont l'intensité moyenne ne nécessita pas d'exsanguino-transfusion.

CONCLUSION

Le pronostic maternel est maintenant bon. Il faut s'attacher à réduire les risques des complications hémorragiques et anuriques par une attitude thérapeutique prompte et adaptée.

Ainsi, GROSIEUX et ROUCHY ont observé une seule hémorragie par trouble de la coagulation au cours de 150 cas d'hématomes rétro-placentaires en transfusant systématiquement abondamment et précocément toutes les femmes qui présentent un hématome rétro-placentaire.

Le pronostic foetal reste quant à lui mauvais, nous avons à déplorer 73 % de mortalité foetale. Dans les statistiques françaises, on relève le chiffre moyen de 60 à 80 %.

Les anglo-saxons partisans de la césarienne systématique ont des taux de mortalité plus faible.

- HAYNES..... 46,4 %
- BEIBER..... 41 %

Une telle différence dans les résultats est peut-être due au fait que les critères d'hématome rétro-placentaire sont différents comme le suggère Madame MENKES...

Ce pronostic sera en fait amélioré lorsqu'une prophylaxie de l'hématome rétro-placentaire sera possible et efficace. Certes; les prescriptions hygiéno-diététiques : régime sans sel, prise de diurétique sont logiques dans la prévention de la toxémie et de l'hématome rétro-placentaire, mais elles n'ont pas eu pour celui-ci le même succès que pour la prophylaxie de l'éclampsie.

C O N C L U S I O N

L'étude des 57 cas d'hématomes rétro-placentaires qui furent traités à la Clinique de Gynécologie et Obstétrique du C.H.U. d'AMIENS (Professeur M. VITSE) nous a permis de retrouver les signes et les complications classiques de l'hématome rétro-placentaire.

En ce qui concerne la pathogénie de l'hématome rétro-placentaire, on avait l'habitude d'opposer depuis COUVELAIRE deux types d'H.R.P. :

- l'H.R.P. symptôme, d'origine traumatique le plus souvent qui évoluait sans complications maternelles ;

- l'H.R.P., maladie générale, l'expression la plus grave du syndrome vasculo-rénal qui, lui, était de pronostic plus fâcheux, avec fréquemment anurie, hémorragie grave, parfois mort maternelle.

A l'examen de nos dossiers, il est apparu que des hématomes rétro-placentaires traumatiques ont eu une évolution grave, apoplectique avec anurie transitoire et troubles de la coagulation ; par contre, des hématomes rétro-placentaires survenus chez des multipares toxémiques étaient quasi asymptomatiques, se manifestant par une mort foetale et une cupule placentaire.

On peut ainsi tirer la conclusion que l'hématome rétro-placentaire est une entité anatomo-clinique propre, dont l'étiologie la plus fréquente est la toxémie gravidique dont les lésions placentaires et rénales se superposant à celles de l'hématome rétro-placentaire aggravent le pronostic de celui-ci.

Mais, une fois l'hématome rétro-placentaire constitué, l'évolution va être univoque quelle que soit l'étiologie, avec les mêmes conséquences foetales, hématologiques et rénales maternelles avec une différence dans l'intensité de l'expression de ces troubles selon l'importance du syndrome anatomique. Du point de vue thérapeutique, lorsque tout espoir de sauver le fœtus par une césarienne de toute urgence a disparu, l'accouchement par voie basse se doit d'être réalisé moyennant une surveillance clinique, biologique, très stricte et sans hésiter à utiliser les moyens thérapeutiques médicamenteux modernes.

On peut les résumer ainsi : des transfusions massives pour lutter contre le choc et prévenir les complications hémorragiques et rénales ; si celles-ci surviennent : héparinothérapie en cas de C.I.V.D. et furosémide à haute dose par voie intra-veineuse dans les insuffisances rénales aiguës.

- 86 % des femmes ont accouché par voie basse
- 14 % ont été césarisées
- 3,4 % ont subi une hystérectomie.

Enfin, du point de vue pronostic, on a pu constater que la mortalité maternelle était nulle et que les séquelles vasculo-rénales étaient relativement faibles de l'ordre de 10 %.

Enfin, le pronostic foetal est toujours très sombre et notre chiffre de 73 % de mortalité foetale qui correspond à la moyenne des chiffres cités par les auteurs de langue française, atteste la gravité de ce pronostic.

Des progrès restent à faire, non pas tant le traitement de l'hématome rétro-placentaire que dans sa prophylaxie qui permettra de faire diminuer sensiblement le taux de la mortalité foetale périnatale.

*Le Doyen de la Faculté
de Médecine et de Pharmacie d' AMIENS,*

*Le Président
du Jury,*

Professeur P. BERNASCONI.

Professeur M. VITSE.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - AMSTUTZ P.
Les anomalies de l'hémostase dans les états de choc.
Revue du Prat. 1969, 19, (22), 3219-3225.
- 2 - ANDERODIAS M., PERY G.
Hémorragie utéro-placentaire d'origine traumatique.
Bull. Fed. Soc. Gynec. Obst. 1935, 24, (9), 556-557.
- 3 - ASTEDT B.
Significance of placenta in depression of fibrinolytic activity during pregnancy.
J. Obstet. Gynaecol. Br. Cwlth, 1972, 79, (3), 205-206.
- 4 - BASU H.K., JEFFCOATE N.
Local fibrinolytic activity in the pregnant uterus.
Amer. J. Obst. Gynec., 1970, 107, (8), 1188-1194.
- 5 - BASU H.K.
Fibrinolysis and Abruptio Placentae.
The Journal of Obstet. and Gynaec. of Br. Cwlth., 1969, 76, (6), 481-496.
- 6 - BEAUFILS F., DE MYTTENAERE S., ROHAN J., CHAPMAN A.
Le traitement de l'insuffisance rénale aiguë par de fortes doses de furosémide.
Rev. du Prat. 1971, 21, (30 bis), 88-93.
- 7 - BELLER F.K., DOUGLAS G.W., MORRIS R.H. et JOHNSON A.J.
The fibrinolytic enzyme system on pregnancy
Amer. J. Obstet. Gynec., 1968, 101, 587-593.
- 8 - BIEBER G.F.
Review of 353 cases of premature separation of placenta.
Am. J. Gynec. Obstet., 1953, 65, (2), 257-268.

- 9 - BIRBIS P., MAHON R., DUBECQ J.P., MARTIN-DUPONT C1.,
POIRIER A., COQUERAN J.
Apoplexie utéro-placentaire avec inondation péritonéale.
Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst., 1967, 19, (5), 426-427.

- 10 - BOE F.
Modifications vasculaires dans le D.P.P.N.I. Rapport préliminaire.
Acta Obst. Gyn. Scand., 1959, 38, (4), 441-443.

- 11 - BONNAR J., Mc. NICOL G.P., DOUGLAS A.S.
Fibrinolytic enzyme system and pregnancy.
British Med. J., 1969, 3, (5667), 387-389

- 12 - BONNAR J., Mc NICOL G.P., DOUGLAS A.S.
Coagulation and fibrinolytic systems in pre-eclampsia and eclampsia.
Brit. Med. J., 1971, 2, (5752), 12-16.

- 13 - BOTHOREL Y.
A propos de 41 observations de décollement prématuré du placenta normalement inséré.
Thèse Med. Lyon 1961, n° 206.

- 14 - BOURGOIN et MASSEYEFF
Analyse immuno-électrophorétique de la protéinurie symptomatique.
Gynec. et Obst., 1962, 61, (3), 378-384.

- 15 - BRIARD P.
Contribution à l'étude du traitement des hémorragies obstétricales par afibrinémie au moyen de l'inhibiteur de Kunitz.
Thèse Med. Paris, 1962, n° 72.

- 16 - BURCHELL R.C., MENGERT W.F.
Etiology of premature separation of the normally implanted placenta. Preliminary observations.
Am. J. Obstet. Gynec., 1969, 104, (6), 75-798.

- 17 - BURGER J.P., MAYER G., DREYFUS J., RENAUD R.
Considérations sur l'afibrinogénémie dans le décollement prématuré du placenta normalement inséré.
Rev. Franç. Gynec. Obstet., 1964, 59, 311-323.
- 18 - BURGER P., WALLERAND R., HUMMEL P.
Cas particulier d'A.U.P. (rupture utérine).
Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. Franç. 1958.
- 19 - BYSSHE S.M.
Premature separation of normally implanted placenta.
Amer. J. Obstet. Gynec., 1951, 62, (1), 38-51.
- 20 - CARTIER B.
Premature separation of the normally implanted placenta : six deaths due to gross bilateral cortical necrosis of the kidneys.
Obstet. and Gynec., 1967, 29, (1), 30-33
- 21 - CASALTA M.
Version par manoeuvre externe. Décollement prématuré du placenta normalement inséré.
Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst., 1938, 27, (1), 73-74.
- 22 - CASTANEDA H., GARCIA-ROMERO H., CANTO M.
Hepatic hemorrhage in toxemia of pregnancy.
Amer. J. Obst. Gynec., 1970, 107, (4), 578-584.
- 23 - CATTOOR J.P., WILKIN P.
Contribution à l'étude anatomo-pathologique des hématomes décidaux basaux.
Bull. Soc. Roy. Belge Gynec et Obst., 1966, 36, (6), 495-506.
- 24 - CHAPPAZ
Apoplexie utéro-placentaire récidivante.
Gynécologie Obstétrique, 1957, (2), 188-196.

- 25 - CHARVET F.
Le point de vue de l'accoucheur sur la fibrinolyse dans les grands drames obstétricaux.
 Lyon Med. 1969, 221, (18), 1079-1081.
- 26 - CHASTRUSSE L., DUBECQ J.P., MALEVIALE G.
Pronostic maternel et foetal dans les hypertensions artérielles de la femme enceinte. Effet du traitement par le NEPRESSOL.
 Rev. Fr. Gyn.et Obst. 1967, (10), 525-529.
- 27 - CHASTRUSSE L., SOUMIREU-MOURAT J., LISSILOUR J.
Décollement prématuré du placenta et hydramnios.
 Bull. Fed. Gyn.et Obst. Franç. 1967, 19, (5), 432-433.
- 28 - COMBOURIEU D.
Etude de 30 cas d'H.R.P. à forme silencieuse ou dissociée.
 Paris Dupuytren Copy, 1963, thèse med. Paris n° 406.
- 29 - COOPLAND A.T., ISRAELS E.D., ZIPURSKY A., ISRAELS L.G.
The pathogenesis of defective hemostasis in abruptio placentae.
 Am. J. of Obstet. Gynec. 1968, 100, (3), 311-318.
- 30 - CORNU P.
Fibrinolyse et défibrinations aiguës obstétricales.
 In Progres en obstétrique par Varangot J.P.
 Ets FLAMMARION 1970.
- 31 - COUVELAIRE A., COUVELAIRE R.
Apoplexie utéroplacentaire
 Gynécologie Obstétrique , 1937, 36, (143).
- 32 - DARDE G.
Les indications de l'hystérectomie dans les hémorragies obstétricales par incoagulabilité sanguine.
 Thèse med. Toulouse, 1958 n° 68.

- 33 - DARO D.F., GOLLIN H.A., NORA E.S., PRIMIANO N.
Premature separation of normally implanted placenta.
Am. J. Obst. Gyn., 1956, 72, (3), 599-606.
- 34 - DAUCOURT J., COTON H.,
Décollement prématuré du placenta avec hémorragie massive au début du deuxième trimestre de la grossesse.
Bull. Fed. Soc. Gynec. Obstet., 1965, 17, (1), 79-81.
- 35 - DELECOUR M.,
L'apoplexie utéro-placentaire. La conduite à tenir.
Encyclo. Med. chir. urgence 24211 A¹⁰ 1. 1973 1-4.
- 36 - DE VALERA E.
Abruptio placentae
Am. J. of Obst. Gyn., 1968, 100, (5), 599-606.
- 37 - DEYKIN D.
Clinical change of disseminated intravascular coagulation.
New Engl. J. Med. 1970, 283, 626
- 38 - DOUGLAS M.K. , HAYNES
Premature separation of the placenta. Ten year's experience
Am. J. Obstet. Gynec., 1966, 96, (5), 660-669.
- 39 - DREYFUS J., BURGER J.P., MIRKOVIC A.
Le décollement prématuré du placenta normalement inséré. Considération sur 15 ans de statistiques.
Bull. Fed. Soc. Gynec. Obst., 1961, 13, (2), 214-217.
- 40 - DUBECQ J.P., POIRIER A., GORCHON-RICARD G.
La césarienne de sauvetage maternel dans l'hémorragie rétro-placentaire.
Bull. Fed. Gyn et Obst., 1967, 19; (5), 452

- 41 - DUBECQ, DAVID, TRAMOND
Un cas d'anurie prolongée après H.R.P.
Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. 1971, 23, (3), 36.
- 42 - DUBOIS J., TOULOUSE R.
Hémorragies par afibrinémie au cours d'un décollement prématuré du placenta.
Bull. Fed. Gynec. Obstet., 1955, 7, 262-266.
- 43 - DUBOIS J.
Réflexion à propos des apoplexies utéro-placentaires.
Bull. Fed. Soc. Gynec. Obstet., 1962, 14, (5), 715-717.
- 44 - DUMONT M.
Le décollement prématuré du placenta normalement inséré (étude de 41 observations).
Presse Médicale, 1962, 70, 1075-1077.
- 45 - DUMONT M., THOULON J.M., MOINE C.
Guide pratique de réanimation en Obstétrique.
Vigot. éditeur Paris 1969.
- 46 - FELDING C.
The Obstetric pronosis in chronic renal disease.
Acta Obstet. Gynec. scand. , 1968, 47, (2), 166-172.
- 47 - Table ronde sur les fibrinolyse
Cahiers du Coll. de Médecine, 1964, 5, (6), 387-409.
- 48 - FOX H.
Perivillous fibrin deposition in the human placenta.
Am. J. Obstet and Gynec., 1967, 98, (2), 245-251.

- 49 - FRUHINSHOLZ A., PETROFF
A propos de l'hémorragie rétro-placentaire. Des faits, des chiffres et quelques hypothèses.
 Gynécologie Obstétrique, 1936, 33, (6), 497-506.
- 50 - FUNIKURA T., CARLETON J.H.
Unilateral thickening of fetal arteries on the placenta resembling arteriosclerosis.
 Am. J. of Obstet. and Gynec., 1968, 100, (6), 843-845.
- 51 - GABRIEL H., MORIN G., LECART C., DELARBRE E.
A propos d'une observation d'afibrinémie au cours d'un décollement prématuré du placenta.
 BuLL. Fed. Soc. Gynec. Obstet. 1961, 13, 62-63.
- 52 - GABRIEL H. NEUMANN E., VILLEDIEU P., LAURENT H., MAGNIN P.
Décollement prématuré du placenta sur utérus double.
 Bull. Fed. Soc. Obstet. Franç. 1963, 15, 519.
- 53 - GARIPUY R., PONTONNIER
Apoplexie utéro-placentaire ; accouchement spontané ; mort le 12ème jour sans phénomènes infectieux.
 Bull. Fed. Soc. Gyn. Obs. 1938, 27, (10), 723-724.
- 54 - GAVAUDAN F.
Décollement du placenta normalement inséré par brièveté du cordon.
 Bull. Fed. Soc. Gyn. Obs. 1938, 27, (1), 81-82.
- 55 - GELLE P., PATOIR G., CREPIN G., DEVULDER G.
Hématome rétro-placentaire secondaire à une malformation urétérale (dilatation pseudo-kystique du bas-uretère).
 Bull. Fed. Soc. Gyn. obst., 1968, 20, (5), 459.
- 56 - GHOSN G., KHALIFE.
Apoplexie utéro-placentaire. A propos de 72 cas en 6 ans à la Maternité française de Beyrouth
 Bull. Fed. Soc. Gynec. Obst. , 1968, 67, (2), 213-225.

- 57 - GOMPEL
Anatomie pathologique gyn. Obst. 1 vol. Arscir. édit., 1963
Bruxelles.
- 58 - GRAND A., AMOUROUX R., BIOU J.P., FINCK M., COIFFET R.
Apoplexie utéro-placentaire compliquée de défibrination.
La Nouvelle Presse Médicale, 1972, I, (11), 733-736.
- 59 - GRIMM J.P.
Contribution à l'étude des hémorragies graves par incoagulabilité en Obstétrique.
Thèse med. Strasbourg, 1963, n° 25.
- 60 - GROSCOLAS- FAURE M.
Les hémorragies par défibrination.
Thèse med. Toulouse, 1969, n° 164.
- 61 - GRUENWALD D., LEVIN H., YOUSEM H.
Abruption and premature separation of the placenta. The Clinical and the pathological entity.
Amer. J. Obst and Gyn., 1968, 15, (102), 4, 604-610.
- 62 - GUEDON J., JACOBS C., AUBERT Ph.
Les insuffisances rénales aiguës post-abortion et post-partum.
Rev. Prat. 1969, 19, (11), 1689-1703.
- 63 - GUEDON J., JACOBS C.
Les anuries gravidiques.
In Progres en Obstétrique par Varangot J.
Ets FLAMMARION 1970, 471-486.
- 64 - GUILHEM P., PONTONNIER A., MOREAU G., DUC J.M., PONTONNIER G.
Structure et ultrastructure du glomérule dans les dysgravidies.
Gyn. Obst. 1963, 15, (1), 438-440.

- 65 - GUILHEM et Coll.

*Ponction biopsie du rein dans les syndromes vasculo-rénaux de la grossesse:
Etude au microscope électrique -
Corrélations anatomo-cliniques*

Gynec. Obstet Paris 1962, (61), 633-656, et 1964, (63)45-67.

- 66 - HARDAWAY R.M.

Syndrome of disseminated intravascular coagulation.

Ch. Thomas édit. Springfield 1966.

- 67 - HARDAWAY R.M.

Shock and disseminated intra-vascular coagulation.

Thromb. Death. Haemorrh. 1966 suppl. 20, 121-146.

- 68 - HARTEMANN J., RICHON J., LARCAN A., DELLESTABLE, COUTURIER V.

*Contribution au traitement des apoplexies utéro-placentaires et à la
prévention de leurs complications rénales.*

Bull. Fed. Soc. Gynec. Obst., 1963, 15, (2), 255-261.

- 69 - HAYNES D.M.

Premature separation of the placenta. Ten year-s experience.

Amer. J. Obstet. Gynec. 1966, 96, (5), 660-669.

- 70 - HEDNER U., ASTEDT B.

Studies of fibrinolytic inhibitors during pregnancy.

Acta Obstet. Gynec. Scand. 1971, 50, (1), 99-103.

- 71 - HELEN P., EWOEN Mc.

Etudes sur la protéinurie associée à l'hypertension dans la grossesse.

J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth. 1969, 76, 806-812.

- 72 - HERMAN B., GUENOU J., WEYL-AUBERT J.

Un cas grave d'anurie après hématome rétro-placentaire.

Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. 1969, 21, (1), 73-78.

- 73 - HERVET E., BARRAT J.
Décollement prématuré du placenta normalement inséré.
 Encl. Med. Chir. Traité obstétrique, 5071 A 10 (5 1964)
 et fiche rose (6 1967).
- 74 - HODARI A.A., SMEBY F., BUMPUS F.M.
A renin like substance in the human placenta.
 Obstet. and Gynec. 1967, 29, (3), 313-317.
- 75 - HODARI A.A., CARRETERO A., HODKINSON C.P.
Production de rénine par l'utérus.
 Obst. Gyn. 1969, 34, (3), 358-362.
- 76 - HOWIE P.W., PRENTICE C.R., Mc NICOL G.P.
Coagulation fibrinolysis and platelet function in pre-eclampsia essential hypertension and placental insufficiency.
 J. Obstet. Gynaecol. Br. Cwlth. 1971, 78, (11), 992-1003.
- 77 - JAMAIN B., LEROUX M., Mme BEASLAY, LEROY M.
La fibrinolyse en obstétrique. Eléments actuels du diagnostic biologique (sur 16 000 accouchements).
 Gynec. Obstet., 1965, 64, 621- 627.
- 78 - JOSSO F., AMIEL J.L., BERNARD J.J., DORMONT J., DREYFUS B.,
 NAJEAN V., SOULIER J.P.
*Est-il aujourd'hui démontré que certaines fibrinogénies aiguës tradui-
 sent des coagulations intra-vasculaires massives ?*
 Presse Med., 1967, 75, 1989-1992.
- 79 - JOSSO F.
Traitement des syndromes de défibrination.
 Année du Praticien, 1968, 181.
- 80 - JOSSO F., DOSNE A.M.
Les syndromes de défibrination expérimentaux.
 Nouv. Rev. Franç. Hemat. 1968, 8, 35.

- 81 - KANFER A., JOSSO F.
Hyperactivité plaquettaire au cours de la coagulation intravasculaire. Etude expérimentale chez le lapin.
Rev. Europ. Et. Clin. Biol. 1971, 16, 814.
- 82 - KANFER A., RICHET G.
Coagulation intra-vasculaire et néphropathies
Rev. du Prat. 1972, 22, (15).
- 83 - KOTSALO K.
Observations sur le D.P.P.N.I.
Acta Obst. Gyn. Scand. 1958, 37, (2), 155-194.
- 84 - LACOMME M.
Pratique obstétricale. 2 tomes.
MASSON et Cie. Ed., 1960, p. 1719.
- 85 - LANSAC J., ARCADIO F., THOULON J.M.
Les lésions traumatiques de l'utérus gravide et de son contenu.
J. Gyn. Obst. Bul. Repr. 1972, 1, (3), 255-271.
- 86 - LARCAN A., LAMBERT H., ALEXANDRE P.
Les coagulopathies de consommation.
Rev. Prat. 1973, 23, (17), 1589-1605.
- 87 - LASCH H.G., KRECHE H.J., RODRIGUEZ, ERDMANN F., JESSNER H.M. SCHUTERLE G.
Verbrauchskoagulopathie (Pathogenese und therapie).
Folia. Haematol. 1961, 6, 325.
- 88 - LA SELVE A., LE PETIT J.C., VIAL J.Y., BRIZARD C.P.
Différents aspects du syndrome de défibrination en gynécologie - obstétrique.
J. Med. Lyon, 1970, 51, (1188), 1271-1281.

- 89 - LEGRAIN M., BAGUET J.C., DIDON D. et BEAUFILS F.
Pronostic et traitement de l'insuffisance rénale aiguë post-abortum.
 Presse Médicale 1970, (78), 1565.
- 90 - LERNER R., MARGOLIN M., SLATE W., ROSENBERG H.
Heparin in the treatment of hypofibrinogenemia complicating fetal death in utero.
 Amer. J. Obstet. Gynec., 1967, 97, 373-378.
- 91- LESBATS G.R.
Contribution à l'étude de la césarienne pour sauvetage foetal au cours des hémorragies rétro-placentaires.
 Thèse. Med. Bordeaux, 1960, n° 98.
- 92- LEWIN D.,
Les indications de l'opération césarienne en cas d'hématome rétro-placentaire.
 Entretiens de Bichat, 1968, Spécialités 277-288.
- 93 -LYONNET R., GUILLAUD H.
Hémorragie au cours de l'accouchement par décollement prématuré du placenta chez une femme ayant subi en cours de grossesse un traitement anticoagulant.
 Bull. Fed. Soc;Gynec. Obstet. Franç, 1961, 13, 428.
- 94- Mc KAY D.G.
Disseminated intravascular coagulation.
 1 vol. Hoeber. New-York 1965.
- 95 -Mc KAY D.G., MUELLER-BERGHHAUS G.
Therapeutic complications of disseminated intravascular coagulation.
 Am. J. Cardiol. 1967, 20, 392-410.
- 96 -Mc LEAN P.R. et Coll.
Proteinuria in toxæmia and abruptio placentæ.
 J. Obstet. Gynaecol. Br. Cwlth. 1972, 79, (4), 321-326.

- 97 - MAGNIN P., MOTTER A., CHANELIERE N.
Graves accidents maternels à l'occasion d'une isoimmunisation de facteur rhésus. Décollement prématuré du placenta à forme majeure. Ictère hémolytique. Anurie.
 Bull. Fed. Soc. Gynec, 1958, 10, 427-429.
- 98 - MAHON R., DUBECQ J.P., LENG J.J., DIADHIOU F., ACOT-MIRANDE J.F.
Les fibropénies en obstétrique. Huit ans d'observation à la clinique obstétricale.
 Bordeaux Med., novembre 1970, 3 (11), 2565-2568.
- 99 - MAHON R., DUBECQ J.P., PALMADA J.
Deux observations d'H.R.P. traumatique.
 Bull. Fed. Soc. Gynec. Obst. 1971, 23, (3), 292.
- 100 - MAHON, DUHAMEL, MARTIN-DUPONT, PENUISIQUE
Les protéinuries passagères contemporaines de l'accouchement.
 Gynec. et Obst., 1962, 61, (3), 309-320.
- 101 - MAHON R., MARTIN-DUPONT Cl., DUHAMEL J., SOUMIREAU J., LAVAYSSE D.
Les éléments de gravité de l'hémorragie rétro-placentaire.
 Bull. Fed. Gynec. Obstet. Franç. 1964, 16, 411-414.
- 102 - MANASIA M., CAPRIORA D., PAPILLIAN V.V.
L'apport de la rénoscintigraphie dans le diagnostic des néphropathies gravidiques.
 Gyn. Obst. 1969, 68, (1), 99-104.
- 103 - MARGARETTEN N., CSARROSSY I., Mc KAY D.G.
Production of the generalized Shwartzmann reaction in pregnant rabbits by intravenous thrombin.
 Lab. Invest. 1964, 13, 552.
- 104 - MARKARIAN M., JACKSON J.J.
Comparaisons of the formations of clots fibrinogene, fibrinolysis and hematocrit in pregnant women and adults.
 Amer. J. Obstet. Gynec. 1968, 101, 593-602.

- 105 - MENKES Pierrette
L'H.R.P. analyse de 41 cas.
 Thèse Med. Paris, 1961 n° 209.
- 106 - MERGER R., CHADEYRON P.A., MENKES P.
Traitement des apoplexies utéro-placentaires.
 Gynec. Obstet., 1962, 61, (1), 19-43, 10 tabl.
- 107 - MERGER R., LEVY J., LOFFREDO V.
Enquête sur la fréquence et l'étiologie des syndromes vasculo-rénaux de la femme enceinte et leurs complications (éclampsie, apoplexie utéro-placentaire).
 Gynec. Obstet., 1962, 61, (1), 19-43, 10 tabl.
- 108 - MERGER R., LEVY J., MELCHIOR J.,
Précis d'Obstétrique.
 MASSON edit. 1967.
- 109 - MORIN P.
Apoplexies utéro-placentaires.
 Rev. Prat. 1971, 21, (18), 3099-3109.
- 110 - MULLER G., PHILIPPE E., LEKAFIS P., MOT-LECLAIR M., DREYFUS J.
 NUSYNOWICZ G., RENAUD R., CANDAR R.
Les lésions placentaires de la gestose. Etude anatomo-clinique.
 Gyn. Obst., 1971, 70, (3), 309-316.
- 111 - MYERS R.D., FIJIKURA T.
Placental changes after experimental abruptio placentae and fetal vessel ligation of rhesus monkey placenta.
 Amer. J. of Obstet. and Gynec., 1968, 100, (6), 846-851.
- 112 - NELKEN S., THOULON J.M.
Décollement prématuré du placenta normalement inséré de séméiologie atypique.
 Bull. Fed. Soc. Gynec. Obstet., 1963, 15, 216-217.

- 113 - NEUMANN E., BERNARDIN D.
Décollement prématuré du placenta d'une grossesse gémellaire biovulaire avec un enfant vivant.
 Bull. Fed. Soc. Gynec. Obstet., 1962, 14, 39-40.
- 114 - NORIEGA - GUERRA L., LOPEZ-LIERA M., AREVALO N., SOLORZANO ROA
A study of uterine contractility in the toxemias of pregnancy.
 Am. J. Obst. Gynec., 1969, 103, (2), 244-252.
- 115 - NOTTER A., CATTIN R., FOURNIER G.
Accidents obstétricaux à répétition par décollement prématuré placentaire et sclérose vasculaire de l'endomètre.
 Bull. Fed. Soc. Gynec. Obstet., 1958, 10, 429-430.
- 116 - OLLIERIC J., HOULNE P., Mme VALLEE M.F.
Les hématomas rétro-placentaires.
 Rev. du Prat. 1972, 22, (7).
- 117 - OLMER M., BOUVENOT G., SALVADOR J.M.
Rein et grossesse.
 P.P.P.P., 1972, 5, (79), 1-76.
- 118 - OUAHMED A.
L'H.R.P. : analyse de 332 cas.
 Thèse Med. Alger, 1970 n° 43.
- 119 - PALLIEZ R., DELECOUR M., SAVARY J.
H.R.P. récidivant.
 Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst., 1961.
- 120 - PALLIEZ R., DELECOUR M., VITSE M., MONNIER J.C., SAVARY J.
H.R.P. avec hémorragie grave de la délivrance par fibrinolyse.
 Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst., 1956.

- 121 - PALLIEZ R. et Coll.
Les décollements prématurés du placenta normalement inséré au cours du premier semestre de la gestation (à propos de 5 observations récentes).
 Rev. Franç. Gynec., 1966, 61, 851-860.
- 122 - PALLIEZ et Coll.
Apoplexie utéro-placentaire avec syndrome de défibrination aigue : discussion thérapeutique à propos de 43 observations.
 Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. 1971, 23, (4), 411-414.
- 123 - PAUL R.E., HAYASHI T.T., PARDO V., FISHER E.R.
Biopsie rénale et toxémie gravidique.
 Gyn. Obst. - 1969, 39, (2), 235-241.
- 124 - PERY J., DUHART.
Hémorragie rétro-placentaire d'origine traumatique.
 Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. 1938, 27, (9), 703.
- 125 - PIGEAUD H.
Hémorragies obstétricales par incoagulabilité sanguine.
Les possibilités d'une thérapeutique prophylactique.
 Rev. Franç. Gynec. 1970, 65, 1/2, 3-9.
- 126 - PIGEAUD H., NEUMANN E., FAVIER J.P.
Décollement prématuré du placenta. Hémorragie par fibrinolyse.
 Bull. Fed. Gynec. Obstet. Franç. 1963, 15, 82-83.
- 127 - PIGEAUD H., PARTENSKY Ch.
Hémorragie de la délivrance et anurie par nécrose corticale. Défibrination consécutive à une coagulation intra-vasculaire.
 Lyon Médical 1967, 47.
- 128 - PILORGE R.P.
Syndromes hémorragiques par hypo ou afibrinogénémie acquise en obstétrique.
 Th. Med. Paris, 1968, n° 294.

- 129 - PLASSE G., GOURAND R., BETHEMONT P.
Apoplexie utéro-placentaire et insertion basse du placenta. Hémorragie atypique.
 Bull. Fed. Gynec. Obstet. Franç., 1963, 15, 418-419.
- 130 - PFLUG M.
A propos de 70 cas d'H.R.P.
 Th. Univ. Paris Med. , 1960 n° 257.
- 131 - POIRIER A., GORCHON-RICARD G.
A propos de deux morts maternelles après hémorragie rétro-placentaire.
 Bull. Fed. Gyn. Obst., 1967, 19, (5), 444-449.
- 132 - PONTONNIER A., PONTONNIER G., SOC J.M.
Les hypertensions artérielles gravidiques spécifiques ou dysgravidie.
 In Progres en Obstétrique par Varangot J.
 Ets. FLAMMARION 1970, 379-407.
- 133 - PORTES L.
A propos de l'apoplexie utéro-placentaire.
 Gynécologie-Obstétrique 1935, 31, (5), 565-696.
- 134 - PRITCHARD J.A., BREKKEN A.L.
Clinical and laboratory studies on severe abruptio placentae.
 Amer. J. Obstet. Gynec. 1967, 97, (5), 681-700, 8 fig.
- 135 - RABY C.
Une coagulation intravasculaire (C.I.D.) à l'origine des syndromes hémorragiques des états de souffrance du post-partum et du post-abortionum.
 Gyn. et Obst. 1969, 68, (5), 481-496.
- 136 - RABY C.
Coagulation intravasculaire disséminée.

- 137 - RANEY E.H.
Fetal death secondary to non penetrating trauma to the gravid uterus.
Amer. J . Obstet. Gynec., 1970, 106, (2), 313.
- 138 - RAVINA J.H.
Contribution à l'étude des hémorragies obstétricales par troubles de la coagulation.
Thèse Med. Paris, 1964, n° 518.
- 139 - REDD J., MOSEY L.M., LANGFORD H.G.
Effect of posture upon sodium excretion in pre-eclampsia.
Gyn. and Obst
- 140 - RICHON J.
Hémorragie rétro-placentaire traumatique.
Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. 1951, 3, (2), 304-305.
- 141 - RIVIERE, CHASTRUSSE, DUBECQ, LESBATS.
De la césarienne pour sauvetage foetal au cours des hémorragies rétro-placentaires.
Rev. Franç. Gynec. 1961, 56, (6), 419.
- 142 - RIVIERE M., LIARD
Syndrome d'apoplexie utéro-placentaire traité par la Méthode de Solomons; guérison.
Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. 1938, 27, (10), 757-759.
- 143 - ROCHET E., GABRIEL M., VUILLARD P.
A propos d'un cas d'éclampsie avec décollement prématuré du placenta compliqué de nécrose corticale des reins.
Bull. Fed. Soc. Obstet. , 1964, 16, 561.
- 144 - ROCHET E., GARMIER R., NOVE-JOSSERAND G.
Décollement prématuré du placenta au cours d'un traitement par les anticoagulants au cours d'une phlébite de la grossesse.
Bull. Fed. Soc. Obstet. Gynec., 1958, 10, 527.

- 145 - RONALD, MYERS, TOSHIO, FUJIKURA
Placental changes after experimental abruptio placentae and fetal vessel ligation of rhesus monkey placenta.
 Am. J. Obst. Gynec. 1968, 846-851.
- 146 - ROUCHY R., LE DALL R.
68 cas d'hématomes rétro-placentaires. Etude critique.
 Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. 1958, 10, (5), 573-578.
- 147 - ROUCHY R., CREZE J., LE DALL R., GROSIEUX P.
Diagnostic et traitement de l'hémorragie rétro-placentaire. Etude de 150 observations.
 Gynec. Obstet. Paris, 1965, 64, 37-44.
- 148 - SAMAMA M., ZORN J.R., CONARD I., POITOUT Ph.
Trois observations de défibrination au cours d'hématomes rétro-placentaires.
 Bull. Fed. Soc. Gynec. Obstet. 1971, 23, (4), 368-378.
- 149 - SEXTON, HERTIG, REID, KELLOG, PATTERSON.
Premature separation of the normally implanted placenta
 1950, 59, (1).
- 150 - SIRBU P., POP A., HEYTMANEK, CIUCA.
Anticorps anti-organes décelables au cours de l'évolution des dys-gravides. Leur signification pathogénique possible.
 Bull. Fed. Gyn et Obst., 1967, 19, (3), 223-228.
- 151 - SOFERMAN N., ROSENBERG M., HAIMOFF N.
Analyse de 108 cas de décollement prématuré du placenta normalement inséré.
 Bull. Fed. Soc. Gynec. Obstet. 1963, 15, 362-365.
- 152 - STEICHELE D.F.
Consumption coagulopathy in obstetrics and gynecology. In disseminated intravascular coagulation.
 Un vol. Schattauer Verlag, Stuttgart 1969
 Ed. MAMMEN p. 177.

- 153 - STEICHELE D.F. , HERSCHEIN H.J.
*Koagulopathie durch fibrinbruchstücke. Eine neue form der Gerinnungs-
 störung.*
 Geburtsh.u. Frauenheilk, 1970, 30, (8), 728-737.
- 154 -STEINER H.G.
*A propos du décollement prématuré du placenta normalement inséré et
 de ses formes graves (études portant sur 70 observations).*
 Thèse Med. Lyon. 1968.
- 155 -STREIFF F., LARCAN A., PETERS A.
*Le syndrome de coagulation intra-vasculaire disséminée. Coagulopathie
 de consommation. Syndrome de défibrination.*
 Presse Médicale. 1967, 75, 1885-1888.
- 156 -SUREAU C., CANNON M.
Fibrinolyse en obstétrique et en gynécologie.
 Revue des Sciences Médicales, 1964, 156, 42-52.
- 157 -SUTTON D., HAUSER R., KULAPONGS P., BACHMANN F.,
Intravascular coagulation in abruptio placentae.
 Am. J. Obstet. Gynec., 1971, 109, (1), 604-614.
- 158 -TALLEDO O.E., CHESLEY et ZUSPAN F.P.
*Renin angiotensin system in normal and toxemic pregnancies III.
 Differential sensitivity to angiotensin II and norepinephrine in toxemia
 of pregnancy.*
 Am. J. Of Obstet and Gynec. 1968, 100, (2), 218-221.
- 159 -TALLEDO O.E.
Renin-angiotensin system in normal and toxemic pregnancies
 Am. J. Obstet and Hynec., 1968, 101, (2), 254-256.
- 160 -TARTAND J.
Hémorragies obstétricales par trouble de la crase sanguine -
 Lyon. Thèse Med., 1962, n° 43.

- 161 - TEGGER-NILSSON A.C.
A procoagulant from post-partum serum.
Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1967, 20, 329.
- 162 - THOMSON D., et Coll.
The renal lesions of toxæmia and abruptio placentæ studied by light and electron microscopy.
J.Obstet. Gynaecol. BR. Cwlth.1972, 79, (4), 311-320.
- 163 - THOULON J.M.
Diagnostic et traitement du décollement prématuré du placenta normalement inséré.
Cah. Med. Lyonnais, 1969, 45, (27), 2887-2900.
- 164 - THOULON J.M., REBOUL J., PERTENSKY Ch.
Hémorragie de la délivrance et anurie par nécrose corticale du rein.
Bull. Fed. Gynec. Obstet. Franç. 1967, 19, 462-464.
- 165 - THOULON J.M., STEINER H.G.
Le décollement prématuré du placenta normalement inséré et ses formes graves. A propos de 70 observations recueillies en série au cours d'une période de neuf ans.
Gyn. Obst. 1970, 69, (4), 325-346.
- 166 - TOULOUSE, SAMBRON, CURTES, VILLARTAY
Un cas d'H.R.P. compliqué d'insuffisance rénale aigue.
Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst., 1968, 20, (2), 185-187.
- 167 - VAIREL E.
Mécanisme enzymatique de la coagulation sanguine. Acquisitions récentes.
Presse Med., 1968, 76, 865-866.
- 168 - VERMELIN H., BRAYE M.
Pathogénie de l'hématome rétro-placentaire.
Gynec. Obst. Nancy, 1958, 57, (1), 1-18.

- 169 - VERMELIN H., FACQ J.
H.R.P. traumatique à 6 mois
 Bull. Fed. Gyn. Obst. 1956, 8, (1), 117.
- 170 - VITSE M., BOULANGER J.C., DUFERMONT, BOUCHEZ, MARZEC J.C.
H.R.P. d'origine traumatique.
 A paraître.
- 171 - VITSE M., BOULANGER J.C., DUFERMONT, MARZEC J.C.
Trouble de la coagulation dans les H.R.P.
 à paraître.
- 172 - VITSE M., PALLIEZ, DELECOUR, SAVARY, MONNIER
Hématome rétro-placentaire récidivant.
 Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst., 1961, 13, (4).
- 173 - VORBORGER C.
Décollement à répétition du placenta normalement inséré. Discussion d'une étiologie possible.
- 174 - WAHL P.
Décollement à répétition du placenta normalement inséré. Discussion d'une étiologie possible.
 BuLL. Fed.Gynec. Obstet. Franç. 1966, 18, 84-85.
- 175 - WARDLE E.N.
Intravascular coagulation and pre-eclamptic toxæmia.
 Lancet, 1972, 1, (7752), 694-695.
- 176 - WILKIN P.
Pathologie du placenta. Etude clinique et anatomique.
 MASSON editeurs, 1965. 324.

- 177 - WENTWORTH P.

The placenta in cases of hemolytic disease of the newborn.

Am. J. Obstet. and Gynec., 1967, 98, (2), 283-289.

- 179 - ZECH P., POZET N., FALCOT J.P., SAVET J.F., TRAJER J.

Evolution et séquelles tardives des insuffisances rénales aiguës du ~~post~~-partum et du post-abortionum.

J. Med. Lyon, 1970, 51, (1179), 251-257.

- 180 - ZORN J.R.

Causes et conséquences des défibrinations au cours de l'H.R.P. ; à propos de 3 cas.

Thèse Med. Paris V, Cochin-Port-Royal, 1971 n° 58.

S O M M A I R E

INTRODUCTION	P.	1
HISTORIQUE	P.	4
CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES	P.	8
ETIOLOGIE	P.	17
ETUDE CLINIQUE	P.	26
Signes Fonctionnels	p.	28
Signes Généraux	p.	33
Signes Physiques	p.	36
Signes Biologiques	p.	41
Complications de l'H.R.P.	p.	43
Classification des H.R.P.	p.	47
PATHOGENIE DE L'H.R.P.	P.	50
Etiologie	p.	51
Anatomie Pathologique	p.	53
Histopathogénie	p.	58
Troubles de la coagulation	p.	62
La Fibrinolyse primitive	p.	69
La C.I.V.D.	p.	70
L'insuffisance rénale	p.	76
TRAITEMENT DE L'H.R.P.	P.	84
Historique	p.	85
Traitement Obstétrical	p.	86
Traitement Médical	p.	92
PRONOSTIC DE L'H.R.P.	P.	103
Pronostic maternel	p.	104
Pronostic foetal	p.	108
CONCLUSION	P.	112
BIBLIOGRAPHIE.	I à XXIII	

